

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 20 Juillet 1904, à 1 heure.

PAR

Charles FEYZEAU

NOTES SUR

Les Shocks Nerveux et Traumatique

ET LEURS RAPPORTS

AVEC LE SHOCK CHIRURGICAL

Président : M. TERRIER, professeur

Juges : { MM. RECLUS, professeur
LEJARS et LEGUEU, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.	
Professeurs		MM.	
Anatomie.....		P. POIRIER	
Physiologie.....		CH. RICHET.	
Physique médicale.....		GARIEL.	
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.	
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD	
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD	
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.	
Pathologie chirurgicale.....		BRISSAUD.	
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE	
Histologie.....		CORNIL.	
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL	
Pharmacologie et matière médicale.....		RECLUS.	
Thérapeutique.....		POUCHET.	
Hygiène.....		GILBERT.	
Médecine légale.....		CHANTEMESSE	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL	
Pathologie expérimentale et comparée.....		DEJERINE.	
Clinique médicale.....		}	
Maladie des enfants.....			
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		HAYEM.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....		DIEULAFOY.	
Clinique des maladies du système nerveux.....		DEBOVE.	
Clinique chirurgicale.....		LANDOUZY.	
Clinique ophtalmologique.....		}	
Clinique des maladies des voies urinaires.....			
Clinique d'accouchements.....		GRANCHER.	
Clinique gynécologique.....		}	
Clinique chirurgicale infantile.....			
Agrégés en exercice.			
MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BEZANÇON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (AUG.).	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef	
DUPRE	LEGRY	des travaux anat.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TERRIER

Chirurgien des Hôpitaux.
Membre de l'Académie de médecine.
Officier de la Légion d'honneur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

NOTES

Sur les Shocks Nerveux et Traumatique

et leurs rapports avec

LE SHOCK CHIRURGICAL

INTRODUCTION

Le mot *shock* fut employé, pour la première fois, par *Hunter*, pour désigner un collapsus spécial survenant chez les blessés à la suite d'un *choc* ou d'une action traumatique violente.

La valeur *imagée* de ce mot est considérable, et c'est à elle, croyons-nous, qu'est due la généralisation extrême qui a été faite de cette expression ; celle-ci, en effet, a bientôt englobé ou dénommé tous les collapsus divers, d'ordre circulatoire et respiratoire surtout, imputables à une excitation vive, à la manière d'un *choc* ; c'est ainsi que le collapsus qui peut survenir à la suite d'un traumatisme plus ou moins violent est un *shock traumatique* ; d'une action électri-

que intense, d'une fulguration, *shock électrique* ou *shock par fulguration* ; d'une brûlure, *shock par brûlure* ; c'est pourquoi encore les collapsus post-opératoires ont été dénommés, surtout par les Américains *shock chirurgical* (surgical shock), comme si l'opéré avait été impressionné, frappé par l'intervention chirurgicale. Il est encore des *shocks psychiques*, qui sont la série des troubles nerveux circulatoires et respiratoires, déterminés par des réactions cérébrales vives : émotivités diverses douleurs ; des *shocks toxiques*, résultant d'une intoxication aiguë, rapide (V. *Traité de thérapeutique*) ; des *shocks infectieux*.

Le shock est devenu une expression imagée, commode, très apte à être employée dans une multitude de cas ; certains auteurs même, par suite de l'imprécision, de l'acception trop élastique de ce mot, le rayent du vocabulaire clinique.

Il nous semble cependant qu'il existe un criterium pour caractériser le shock : c'est le *shock nerveux* de beaucoup d'auteurs et plus particulièrement de M. Roger.

Il résume les caractères de tous shocks : *excitation* ou *irritation* en un point du corps (sensibilité générale ou du système sympathique) ; des *troubles cardiaques circulatoires, respiratoires, adynamiques* liés par une *chaîne pathogénique* exclusivement nerveuse, réflexe à l'excitation initiale : un trouble consécutif de la nutrition générale, *le ralentissement* ou *l'arrêt des échanges*.

L'acception du shock nerveux, ainsi établie, ne permet pas d'y ranger les infections ou les intoxications suraiguës : ces dernières n'agissent pas suivant un processus reflexe.

Nous distrayons du cadre du shock nerveux, *l'ere-thic shock*, que la plupart des auteurs identifient avec le délire traumatique, ou même avec le *delirium tremens* : sa rareté, ses caractères spéciaux ne permettent pas de le considérer comme une forme susceptible d'être revêtue par le shock nerveux.

Deux divisions sont établies dans notre thèse : la première comprenant le shock nerveux, qui représente les caractéristiques de tous les shocks et les états qu'il englobe ; le shock (nerveux) traumatique en est un des représentants, et le plus important de beaucoup.

La seconde est consacrée aux rapports du shock nerveux avec les actes chirurgicaux et les collapsus post-opératoires : c'est notre principal sujet ; mais pour déterminer ces rapports, il était nécessaire de fixer les caractères généraux du shock, de préciser ses éléments : d'où la nécessité d'étudier au préalable le shock nerveux, et son représentant chirurgical, le shock traumatique.

Nous employons à dessein ces termes *d'actes chirurgicaux* et *collapsus post-opératoire*, parce que le shock nerveux peut se rencontrer à toutes les phases d'une intervention, et non pas seulement dans les collapsus qui peuvent suivre cette dernière (shock chirurgical, surgical shock des Anglais et Américains) ;

de plus, nous verrons que cette expression de shock chirurgical doit être limitée.

Avant d'aborder le développement de notre sujet, nous tenons à exprimer à M. le professeur Terrier, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, nos plus sincères remerciements.

CHAPITRE I

Shock nerveux.

Le choc est une des modalités des actions traumatiques susceptibles de s'exercer sur l'organisme ; il peut être défini avec Lejars : la pression brusque et momentanée d'un corps moussé.

Par extension, ce mot fut employé par Hunter, sous la forme anglaise *shock*, pour désigner un collapsus spécial survenant chez les blessés à la suite d'un choc ou d'une action traumatique violente : collapsus dont les troubles essentiels, immédiats, sont les défaillances du cœur, de la circulation et de la respiration.

Mais quand fut mis en relief le mécanisme pathogénique de ce *shock traumatique* — mécanisme réflexe, nerveux, — ce syndrome perdit son individualité primitive, pour venir constituer l'une des parties — la plus importante, il est vrai — d'un vaste domaine de pathologie générale, englobant une série importante d'états homotypes, c'est-à-dire détermi-

nés par des excitations, constitués essentiellement par des troubles adynamiques, circulatoires et respiratoires, avec chaîne pathogénique exclusivement nerveuse, d'ordre réflexe.

C'est pour dégager ce caractère nerveux, familial, de leurs processus pathogéniques, que ce domaine prit le nom générique de *shock nerveux*.

En outre, un phénomène constant, indispensable, relie ces états ; c'est le ralentissement ou l'arrêt des échanges cellulaires ; phénomènes sur lesquels ont longuement insisté M. Roger, Galeazzi...

Dès lors, nous pouvons citer la définition de M. Roger : « Le *shock nerveux* est un état morbide, résultant d'une excitation violente et brusque du système nerveux, et caractérisé par un ensemble de modifications dynamiques de l'organisme, dont une seule, l'arrêt des échanges entre le sang et les tissus est constante et indispensable ; autrement dit, le *shock nerveux* est l'ensemble des phénomènes qui résultent d'une syncope des échanges »...

Cette définition — à notre avis — est trop théorique : elle omet les troubles de fonctionnement des organes de la circulation et de la respiration... et ces derniers éléments ne constituent-ils pas l'expression clinique la plus évidente, du *shock nerveux* ?

Nous verrons à l'énumération des états qu'englobe le *shock nerveux*, — que tous, sont capables de créer, et même créent : soit un simple trouble fonctionnel, soit un arrêt de la circulation et de la respiration. Ces deux formes cliniques, susceptibles d'être

revêtues par le shock nerveux sont désignées sous les noms d'*état de shock* et d'*état syncopal* ; malgré la confusion qui peut naître de son appellation, l'état de shock correspond à un état clinique caractérisé par la *faiblesse des pulsations cardiaques*, l'*abaissement de la pression sanguine*, l'*adynamie respiratoire*, le *ralentissement des échanges* ; l'état syncopal (du shock nerveux) s'applique à l'arrêt, ou tout au moins à l'imperceptibilité des pulsations cardiaques et des mouvements respiratoires, à l'arrêt des échanges ; non pas que dans ces deux formes, les troubles circulatoires et respiratoires soient forcément associés, mais dans le shock nerveux, nous croyons pouvoir dire qu'ils sont plus ou moins solidaires.

L'accélération ou le ralentissement des pulsations cardiaques et des mouvements respiratoires, au cours de l'*état de shock*, sont des notions de peu d'importance et s'effacent devant la notion toute puissante de l'adynamie, du collapsus circulatoire et respiratoire.

La signification de ces deux termes, *état de shock* et *état de syncopal*, doit être formelle.

Eléments du shock nerveux.

Les causes susceptibles d'influencer *adynamiquement* les organes de la circulation et de la respiration, par voie réflexe, sont :

En première ligne, les excitations ou irritations *traumatiques*, c'est-à-dire déterminées par les agents mécaniques, physiques, chimiques ; elles créent le *shock (nerveux) traumatique*. Les irritations déterminées par les agents mécaniques : objets contondants, balles, éclats d'obus, etc., doivent être nettement différenciées des irritations physiques et chimiques ; quoique les brûlures, les froidures, les lésions produites par la foudre, les courants électriques, les caustications, soient reconnus comme pouvant agir par pure voie réflexe sur la circulation et la respiration, il n'en est pas moins vrai que le plus communément, elles agissent, suivant d'autres processus pathogéniques. Il existe incontestablement par exemple des *shocks nerveux* par brûlures : c'est le cas des accidents rapides qui surviennent chez les brûlés ; mais ils sont rares (Besson) (1) ; les accidents tardifs sont beaucoup plus fréquents et relèvent d'un processus toxique : « Il y a insuffisance de dépuraction, par suite de la suppression de l'émonctoire cutané (brûlures étendues) et augmentation des poisons autogènes, car l'expérience a démontré que les tissus brûlés sont fort toxiques (Roger).

Cependant il faut ajouter, qu'en certains cas, les agents caustiques, ou irritants, agissent à la manière d'une action traumatique, et c'est le cas des injec-

1. Besson. Etude sur les causes de la mort dans les brûlures graves et étendues. *Journal des Sciences Médic. de Lille* 1901. I. (241-253).

tions expérimentales de perchlorure de fer ou d'autres substances irritantes, dans la cavité péritonéale (Richet et Reynier) (1) ; le retentissement sur le cœur et la respiration est alors rapide et emprunte la voie réflexe, et non la voie sanguine. De même encore les excitations cutanées produites par les agents chimiques peuvent être fort graves, « quand l'irritation même superficielle porte sur une grande étendue du tégument, c'est ce qu'on réalise en appliquant sur la peau différentes substances irritantes comme le chloroforme, ou le chloral anhydre. » (Roger).

Le chloroforme peut aussi agir, — non par voie sanguine — mais par voie réflexe, nerveuse, quand il est administré brusquement : son action se résume en une irritation massive des premières voies aériennes, très innervées, très sensibles, et par arc réflexe, retentissement sur le cœur : état syncopal ou état de shock.

La chaîne pathogénique qui relie ces diverses modalités étiologiques aux troubles fonctionnels cardio-respiratoires qu'elles déterminent, est, dans tous les cas, une chaîne réflexe ; mais les actions mécaniques proprement dites, sont prépondérantes : le shock nerveux traumatique doit surtout comprendre les divers collapsus cardio-respiratoires, créés par les traumatismes mécaniques (contusions, sections, piqûres, broiements, etc.).

1. Richet et Reynier. Expériences relatives au choc péritonéal. Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1880.

Ceux-ci peuvent être divisés en deux séries analogues : les traumatismes accidentels et les traumatismes créés par la main du chirurgien, au cours d'une intervention.

Nous étudierons les premiers (shock traumatique), à leur chapitre spécial ; les seconds (shock traumatique opératoire) dans le chapitre intitulé : *Des rapports du shock nerveux avec les actes chirurgicaux*, où ils sont à leur place.

Mais il n'y a pas que les actions irritantes extérieures pour déterminer par voie réflexe les troubles cardiaques, circulatoires et respiratoires ; de véritables traumatismes internes peuvent agir de la même manière : les calculs hépatiques ou néphrétiques, les coliques de l'occlusion intestinale, l'étranglement interne de cause quelconque, herniaire par exemple, sont des points de départ internes de shock nerveux. Il en est de même du pneumothorax, par irritation des plèvres, des embolies pulmonaires ou cérébrales, par irritation des tissus pulmonaires ou nerveux, des inondations hémorragiques du péritoine, qui agissent comme des corps étrangers sur le péritoine.

« Bryant a observé le shock traumatique interne à la suite de la ponction d'un kyste hydatique, de même les expériences de Lewisson et celles de Simianowsky, ont démontré que l'écrasement des reins, de l'utérus, de la vessie, que l'excitation des voies biliaires peuvent produire des accidents nerveux souvent graves et durables » (Roger).

Les impressions morales vives peuvent être une

cause de shock nerveux (shock psychique): elles peuvent aboutir à l'état syncopal ou à l'état de shock. Les exemples de syncopes mortelles, par shock psychique, ne sont pas très rares; il en est de classiques: Sophocle, Diagoras, Denys le Tyran, la nièce du grand philosophe Leibnitz sont morts de joie; le ministre anglais Pitt meurt en apprenant le résultat de la bataille d'Austerlitz: Philippe V, roi d'Espagne, en apprenant la défaite des Espagnols à Plaisance.

Toutes ces actions, en définitive se ramènent à une excitation sur un point de l'organisme (pour les shocks psychiques, une simple excitation sensorielle) grâce à sa relation avec des centres psychiques en érythisme, acquiert de ce fait la valeur d'une excitation violente): elles retentissent sur les organes de la circulation et de la respiration par un arc réflexe, et seulement par cet arc réflexe; ce retentissement, quoique toujours d'ordre *adynamique*, est variable; il est des états de shock, et il est des états syncopaux plus ou moins graves.

Dès lors, ces deux modalités cliniques du shock nerveux ne doivent pas être réunies en une masse indivise: un état morbide (définition de M. Roger).

La spécialisation de ces syndromes doit être faite, et, quoique issus tous deux du même processus, ils ne doivent point être confondus au point de vue clinique.

Cela est si vrai, que dans le shock nerveux traumatique, les deux formes cliniques qui le constituent,

le shock (shock) traumatique et la syncope traumatique, ont été distingués soigneusement, par nombre d'auteurs, le professeur Terrier entre autres ; mais il ne faudrait pas à notre avis pousser la spécialisation trop loin et oublier leur origine commune, basée sur la concordance de leur pathogénie : le shock nerveux déterminé par les traumatismes.

Le ralentissement des échanges doit être étudié dans ce chapitre, puisque, pour M. Roger, il constitue l'élément spécifique du shock nerveux.

Arrêt des échanges.

C'est Brown-Séquard (1) qui, en 1860, mit ce phénomène en évidence. Il s'exprime ainsi : « En faisant des recherches sur les causes de l'absence d'agonie dans les cas de mort subite par irritation du nerf vague, du nerf grand sympathique abdominal, de la moelle épinière ou de l'encéphale, j'ai déjà constaté depuis longtemps que le sang des veines est beaucoup moins foncé en couleur qu'à l'état normal, et quelquefois même aussi rouge que le sang artériel. Cette particularité, et une autre tout aussi intéressante, à savoir l'abaissement rapide de la température, sont les deux principaux faits qui démontrent que certains échanges entre les tissus et le sang n'ont

1. *Journal de Physiologie*, 1860, V. 3.

plus lieu ou tout au moins sont notablement diminués... Ce qu'on appelle *shock*, collapsus traumatique, après les plaies ou dans les opérations, n'est en réalité qu'un moindre degré des trois formes de syncope... »

(Syncope cardiaque, syncope respiratoire, syncope des échanges).

Des discussions scientifiques récentes, entre MM. Roger et Galeazzi, et M. Contejean, fournissent en outre d'importants contingents à la question.

M. Roger (1) injecte sous la peau ou dans les sacs lymphatiques dorsaux d'une grenouille mise en état de shock, du chlorhydrate de strychnine; si le shock est considérable, déterminé par exemple par l'écrasement de la tête de l'animal, aucun phénomène de strychnisme n'apparaît; s'il est moins considérable, les phénomènes d'hyperexcitabilité médullaire n'apparaissent que quand l'animal sort de sa torpeur, c'est-à-dire au bout de huit à dix minutes; une grenouille témoin au contraire, à qui on injecte au même moment la même dose d'alcaloïde, manifeste presque instantanément, quelques secondes seulement après l'injection, par de fortes convulsions, l'atteinte de ses fonctions médullaires par le toxique.

La même année, M. Contejean soulève des objections contre l'interprétation des expériences de M. Roger; chez la grenouille, dit-il, l'irrigation médul-

1. Roger. *Arch. de Physiologie*, 1893.

laire est assurée presque uniquement par l'artère occipito-vertébrale, et l'écrasement de la tête a pour effet de déchirer plus ou moins cette artère : la strychnine injectée ne peut donc arriver à la moelle épinière que par les anastomoses jetées entre l'occipito-vertébrale et les costo-vertébrales et lombaires ; encore fait-il observer qu'il ne faut pas compter sur ces dernières à cause de la chute énorme de pression artérielle chez l'animal dont on a, — par l'écrasement de la tête — ouvert les artères carotides, linguales, occipitales.

Il aurait constaté en outre, qu'à travers les ouvertures multiples faites à l'appareil circulatoire, s'échappait la plus grande partie du poison ; on peut alors en injecter — sans effet — des doses relativement énormes.

M. Galeazzi (1), pour échapper aux critiques de M. Contejean opère sur des lapins mis en état de shock par éviscération abdominale, ou par l'écrasement des membres pratiqué avec soin pour éviter les lésions tégumentaires et l'hémorrhagie. Il injecte à l'animal ainsi shocké et à un animal de contrôle, des doses variables de strychnine, et obtient les mêmes résultats que M. Roger : chez l'animal en état de shock, tétanos strychnique très tardif ; chez l'animal témoin, tétanos très prompt. M. Galeazzi est même parvenu, à égalité de doses, à déterminer chez ce dernier (animal témoin), des convulsions

1. *Presse médicale*, 1895, p. 430.

mortelles très rapides, alors que l'existence du lapin opéré se prolongeait encore une heure plus tard.

Il ne peut s'agir en outre d'un retard d'absorption par les troubles circulatoires ou par l'asthénie cardiaque, car MM. Roger et Galeazzi en injectant le poison directement dans la circulation, observent les mêmes résultats, quoique un peu moins sensibles.

Du reste, une expérience montre bien que le toxique arrive dans les vaisseaux médullaires de l'animal *shocké*, et n'est pas retenu au lieu d'injection ; si on le sacrifie en effet, — au moment où l'animal témoin présente des convulsions strychniques, — et qu'on injecte sa moelle émulsionnée dans les sacs lymphatiques d'une grenouille, celle-ci ne tarde pas à manifester l'intoxication.

Il reste une objection : cette absence d'intoxication ne serait-elle pas due à une parésie des centres nerveux, médullaires, à une véritable *bromuration* médullaire, créées par le *shock* traumatique ?

Cette parésie est en effet réelle : Roger (*Arch. de Physiol.* 1894), l'a démontré expérimentalement de la façon suivante : Il détermine d'abord chez une grenouille, au moyen de la méthode graphique, l'intensité des mouvements réflexes provoqués à l'état normal par le courant d'induction. Il produit dès lors le *shock* par une décharge électrique ; il constate que, durant les 4 ou 5 premières minutes qui suivent cette décharge, les excitations faradiques ne

produisent aucun mouvement, puisque reparaissent les reflexes, qui progressivement, reprennent leur intensité première.

Mais cette parésie — ou cette paralysie médullaire — est, comme on le voit, de courte durée ; elle ne peut expliquer la résistance à l'intoxication, qui se prolonge pendant un temps, cinq ou six fois plus long.

Enfin M. Roger, employant un autre toxique, la vératrine, qui n'a aucune influence sur la moelle, a obtenu des résultats conformes aux précédents et démontrant la réelle lenteur des éléments cellulaires à s'imprégner du toxique. Nous verrons en outre plus loin une série d'expériences remarquables de M. Galeazzi — qui montrent, — ou tentent à démontrer la résistance des cellules aux agents infectieux.

M. d'Arsonval a de plus analysé le sang veineux des animaux en état de shock et a constaté une diminution très notable d'acide carbonique ; d'autres analyses sur l'air expiré démontrent aussi une diminution dans l'exhalation de l'acide carbonique.

Enfin M. Galeazzi, par l'étude des urines, a mis en évidence une diminution notable dans les échanges azotés.

CHAPITRE II

Du Shock traumatique.

Le shock traumatique est un des districts du vaste domaine du shock nerveux : c'est le shock nerveux par action traumatique.

« Les lésions traumatiques, dit le professeur Reclus, sont les affections locales provoquées d'une manière instantanée par les agents mécaniques, physiques ou chimiques... » ; mais « les traumatismes consécutifs aux agents physiques et chimiques sont relativement rares et forment une classe à part. Les traumatismes provoqués par les agents mécaniques sont plus fréquents et constituent les traumatismes proprements dits » (Cross) (1).

La même distinction doit être faite pour le shock traumatique : logiquement, il devrait comprendre les troubles fonctionnels déterminés par les actions physiques et chimiques, aussi bien que mécaniques ; mais ces troubles, — nous l'avons vu — sont moins

1. Cross.

fréquemment imputables au shock (nerveux) traumatique.

Les irritations déterminées par ces actions, n'empruntent que rarement la voie nerveuse réflexe, pour influencer les organes essentiels de l'économie ; l'expression de shock nerveux traumatique doit dès lors être consacrée plus spécialement aux troubles fonctionnels circulatoires et respiratoires dérivant des actions mécaniques. Du reste, c'est là son acception habituelle, et ce fut également son acception première.

C'est Travers, qui en 1825, dans un mémoire intitulé : *Travail concernant ce trouble des fonctions vitales connues habituellement sous le nom d'irritations constitutionnelles* (Trad.) donne une description précise de l'état de shock traumatique : c'est à lui, mais à tort, qu'on rapporte la création du mot shock : en réalité, ce mot était employé déjà, et paraît remonter à Hunter.

Travers eut le mérite de faire une description presque complète du shock traumatique ; mais, dans les observations cliniques antérieures on peut facilement retrouver, mais épars, les principaux traits du collapsus spécial des blessés ; ainsi John Bell en 1795, dans son *Traité des plaies*, écrit : « Le malade est presque insensible à l'accident qu'il vient d'éprouver : il n'a que l'idée confuse d'un choc dont il peut à peine déterminer le siège.

Percy et Laurent, en 1820, dans leur livre. *Sur les plaies par armes à feu* mentionnent au cours d'une

observation : « un refroidissement général et des extrémités, la pâleur de la face, la faiblesse du pouls, les vomissements, l'anxiété ».

Après Travers, nombre d'auteurs décrivirent le shock traumatique, soit sous cette appellation, soit sous forme de mots synonymes. Ces derniers sont nombreux : on peut relever les suivants : stupeur des blessés, stupeur traumatique (Pirogoff ; torpeur traumatique, effroi traumatique, étonnement des blessés (Bardleben) ; torpeur des blessés ; léthargie, collapsus, épuisement des blessés ; commotion des blessés.

Furneaux-Jordan (1) (1867), voit dans le shock « un état particulier de l'organisme caractérisé par l'épuisement de ses fonctions et résultant d'une impression violente appliquée aux centres nerveux ou à une portion plus ou moins considérable des expansions nerveuses périphériques.

Le *Gros Clark* (2) (1870), adopte une définition analogue à celle de Jordan, « dépression vitale consécutive à une excitation ».

Savory (3) (1870), donne une remarquable définition du shock : « influence paralysante s'exerçant sur le cœur par suite d'une lésion nerveuse brusque et violente.

1. *Brit. medic. journal.* 1867.

2. *Lectures on the principles of surgical diagnosis.* London, 1870, page 65.

3. *Collapse and the general effects of shock upon the system. (a system of surgery),* 1870.

Fischer (1) (1870), donne une définition, basée sur la physiologie pathogénique du shock : c'est, dit-il, « une paralysie réflexe des vaso-moteurs et particulièrement du splanchnique causé par une commotion ou ébranlement traumatique. » Nous retrouverons au chapitre de la pathogénie ce point important.

Page (2) (1883) dit : le shock est l'abolition des fonctions nerveuses qui dirigent le système vasculaire : la paralysie du cœur et de la circulation périphérique expliquent la pâleur, le refroidissement et l'affaiblissement mental.

Mansell-Moulin (3) considère le shock comme « une inhibition réflexe affectant toutes les fonctions du système nerveux et ne se limitant pas au cœur et aux vaisseaux ».

Vincent (4) ne donne pas de définition précise.

Piéchaud (5) définit le shock : « un état plus ou moins grave consécutif aux traumatismes, spécialement aux plaies par armes à feu et aux grands écrasements, caractérisé par l'affaiblissement des pulsations du cœur, l'abaissement de la température, la pâleur des tissus, un certain degré d'anesthésie joint à la faiblesse musculaire avec conservation de

1. *Ueber den shock*. Leipzig, 1870.

2. *Injuries of the spine and spinal cord and nervous shock*. (London 1883), p. 143.

3. *Shock et embolie graisseuse*, 1883.

4. Thèse d'agrégation, 1878.

5. Thèse d'agrégation, 1885.

l'intelligence qui est comme affaiblie et comme engourdie ».

Terrier (1) admet la définition de Piéchaud.

Les définitions plus récentes exposent surtout les traits symptomatiques du shock traumatique (accidentel que (nous allons essayer de reproduire, de même que *la syncope traumatique*.

Etat de shock traumatique. — Le blessé est étendu à terre, inerte, sur le lieu même de l'accident ; la figure pâle, tirée, avec de grosses gouttes de sueur froide ; les yeux fixes, brillants (quelquefois cependant fatigués et ternes, observat. de Fischer), à demi-fermés par suite d'une légère chute de la paupière supérieure : les narines dilatées ; les lèvres pâles, décolorées ; la muqueuse buccale revêt le même aspect.

Le corps est couvert d'une sueur froide ; les extrémités sont glacées. Les membres retombent inertes aussitôt après qu'on les a soulevés, mais, sous les incitations fortes, on provoque des frémissements ou quelques mouvements légers.

« Le malade est indifférent à ce qui l'entoure : il a de son état une connaissance vague et y reste indifférent, ne faisant aucun mouvement spontané » (*Terrier*). Si on l'interroge, pas de réponse ; si on insiste, si on le secoue, si on réitère la question, on finit par lui arracher quelques brèves paroles, puis tout aussitôt, il retombe dans sa stupeur.

1. *Eléments de pathologie chirurgicale générale*, 1885.

La sensibilité est nulle ou à peu près, à une exploration peu brutale ; mais, sous des incitations fortes, et surtout en appuyant fortement au siège de la blessure le blessé sort de sa torpeur et exprime par quelques monosyllabes la souffrance causée.

Les reflexes sont nuls ou à peine marqués.

Les pulsations cardiaques sont rapides, mais faibles.

Le pouls est rapide, petit, plus ou moins filant.

La respiration est accélérée, superficielle (quelquefois (Cheyne-Stocke)).

La température du corps est abaissée, et constatable au simple toucher ; le thermomètre placé dans l'aisselle donne une température de 10° 5, et dans le rectum de 10° au-dessous de la normale.

Dans le cas de plaie, on voit l'hémorrhagie se suspendre.

Syncope traumatique.

Piéchaud, dans sa thèse d'agrégation (1), en a tracé le tableau : « Le blessé éprouve des vertiges, sa face pâlit ; il chancelle puis tombe tout à coup ; il a quelquefois en tombant des mouvements automatiques, une contraction brusque des membres supérieurs et inférieurs, puis la résolution survient ; elle est complète ; la respiration s'arrête ou est insai-

1. Piéchaud. *Que faut-il entendre par l'expression de shock traumatique ?* Thèse d'agrégat. Paris, 1880.

sisable ; le pouls, les battements du cœur sont pour ainsi dire arrêtés, seulement diminués, suivant quelques auteurs ; mais d'une manière générale, toutes les fonctions vitales subissent momentanément une entrave, qui, si elle n'était pas de suite corrigée, pourrait avoir pour conséquence la mort rapide. La pâleur est considérable ; la peau et les tissus sont en effet décolorés, le visage est sans expression, les yeux clos ou largement ouverts ne fixant aucun objet ; ils conservent cette fixité dans le vide qui témoigne de l'abolition des fonctions cérébrales. »

Le professeur Terrier a insisté sur les caractères distinctifs des deux états de shock traumatique et de syncope traumatique : il dégage les éléments suivants de la syncope : la perte absolue de connaissance, qui survient après quelques vertiges et quelques bourdonnements d'oreille, la résolution musculaire complète, l'anesthésie beaucoup plus prononcée ou complète, l'arrêt des pulsations cardiaques ou tout au moins leur faiblesse considérable, de même pour les pulsations artérielles, les mouvements respiratoires abolis ou extrêmement ralentis.

On ne doit pas perdre de vue, que sous ces différenciations cliniques, il est une commune origine à ces deux états : le shock (nerveux) traumatique.

Physiologie et pathogénie du shock traumatique.

La reproduction du shock a été réalisée par les expériences de Goltz, de Tarchanoff, de Brown Séquard... etc.; nous n'insisterons pas sur ces expériences, dont celles de Goltz sont classiques: toutes démontrent que la percussion détermine des troubles circulatoires et respiratoires, qui peuvent prendre le type syncopal ou y aboutir. Somme toute, elles ne font que reproduire les effets cliniques, bien démontrés, des traumatismes sur certaines régions du corps: larynx, épigastre, thorax, etc. (violents coups de poing ou de tête sur la région épigastrique.

« Les gens sans aveu connaissent parfaitement les effets des coups de tête sur la région épigastrique » (Brouardel).

En 1876, M. Franck a montré que l'excitation vive des nerfs sensibles (trijumeau, auriculaire, etc.) causait toujours une diminution d'intensité des pulsations du cœur et même quelquefois leur arrêt complet: il impressionne par exemple la muqueuse olfactive avec des vapeurs d'acide acétique ou de chloroforme. Après avoir coupé le centre cérébro-spinal au-dessus du bulbe, il reconnaît que ce dernier est le point de réflexion de l'excitation.

Ces expériences ont plus de valeur que les précédentes: elles se bornent à produire une simple irrita-

tion sur les terminaisons nerveuses sensibles et évitent des phénomènes d'ébranlement plus ou moins aptes à provoquer une commotion des centres nerveux, et par suite, à compliquer les résultats expérimentaux.

Les divers traumatismes exercés sur le nerf sciatique (tiraillement, dilacération) (Richet et Reynier), les écrasements des membres (Galeazzi) donnent lieu au collapsus avec des modifications de la respiration et du pouls et à l'abaissement de la température rectale.

Ces mêmes phénomènes ont été observés à la suite des irritations des nerfs et ganglions sympathiques, des injections de liquides irritants dans la cavité abdominale : perchlorure de fer (Richet et Reynier), huile d'olive ou d'amande douce avec addition variable d'huile de croton, solution de soude à titres divers (Hober).

Ces relations sympathiques (au sens étymologique du mot) entre les irritations de certaines zones sensibles et la circulation et la respiration, sont surtout nettes, précises, dans les tiraillements ou dilacérations des nerfs mis à nu au moyen d'une simple incision : car ici nul autre facteur ne peut venir compliquer les résultats observés ; hémorrhagies, ébranlement et commotion nerveuse.

Les injections de perchlorure de fer ou de toute autre substance irritante dans la cavité péritonéale sont aussi démonstratives : ces liquides n'agissent pas

par absorption sanguine et par processus toxique, mais uniquement comme *agents d'irritation* : la contre-épreuve, en effet, consistant dans l'injection des mêmes substances sous les téguments du cou ou de la région fessière n'a pas donné les mêmes résultats ; c'est ainsi que Hober a vu la température des animaux s'élever dans ces contre-épreuves, alors qu'elle était toujours abaissée de 1 à 2 degrés à la suite des injections intra-péritonéales.

« Dans d'autres cas, le système nerveux est mis en cause, dès l'abord, soit par une action spéciale sur l'intestin, comme dans l'étranglement herniaire ou l'étranglement interne de cause quelconque, soit par une irritation péritonéale subite, conséquence immédiate d'une hémorrhagie intrapéritonéale, ou d'une perforation du tube digestif permettant l'issue dans la cavité séreuse de matières agissant dès l'abord à la façon des corps étrangers » (Le Dentu).

M. Roger a reproduit le shock traumatique par les décharges électriques, par des irritations caustiques massives sur le tégument.

L'anesthésie des régions traumatisées, ou irritées (cocaïne), la section des pneumogastriques, empêchent la production du shock ; de même l'atropine qui paralyse le pneumogastrique.

L'anesthésie profonde, par parésie ou paralysie des centres et fibres nerveuses, peut gêner et même empêcher le shock traumatique.

Mais, en général, dans ce dernier cas, la voie ner-

veuse n'est pas si complètement interrompue, qu'elle ne puisse permettre le retentissement sur la respiration et la circulation des différents actes traumatiques exécutés au cours des interventions chirurgicales. Nous étudierons ce shock traumatique opératoire dans la deuxième partie de notre travail (shock nerveux et actes chirurgicaux).

La nature intime du processus nerveux, réflexe, suivant lequel des excitations ou irritations aboutissent à l'adynamie ou à l'arrêt des contractions cardiaques et des mouvements respiratoires est inconnue ou à peu près : elle est de l'ordre des phénomènes d'arrêt ou d'inhibition (Brown-Séquard) (opposés aux phénomènes dynamogéniques).

« L'élément commun de toutes ces actions inhibitoires, dit Laulanié (1), est une excitation nerveuse venant se heurter à un centre pour en suspendre ou en ralentir le fonctionnement. Lorsque ce centre inhibé est à la périphérie (ganglions cardiaques, ganglions vasculaires), l'action d'arrêt est dite périphérique ; elle est centrale lorsqu'elle atteint une des régions du névraxe. Pour pénétrer le mécanisme de l'action d'arrêt, il faudrait connaître exactement les relations des fibres inhibitrices avec les cellules qui en reçoivent l'influence. Sur ce point l'histologie la plus récente apporte quelques données intéressantes. Ramon y Cajal admet des fibres centrifuges agissant par une excitation spéciale sur les articulations des

1. Laulanié. *Eléments de physiologie*, 1901.

neurones entre eux, pour en provoquer la rétraction (nervi-nervorum).

Manouëlian admet l'existence générale des nervi nervorum. Il aurait vu les arborisations cellulifuges de ces fibres se terminer par des boutons libres à la surface du corps cellulaire des neurones ».

La chaîne pathogénique du shock, si elle n'est pas bien connue dans sa continuité, reste une chaîne nerveuse, reflexe.

Certains auteurs ont insisté avec raison sur l'importance des troubles vaso-moteurs, dans le shock (nerveux) traumatique, accidentel ou opératoire.

Pour Fischer, il y aurait dans le shock paralysie de tout le système vaso-moteur (Goltz l'avait déjà entrevue). Cette paralysie serait surtout marquée pour les nerfs splanchniques.

Pour Mansell Moulin, il y aurait une suspension des reflexes atteignant toutes les fonctions des centres nerveux, et par conséquent paralysie vaso-motrice généralisée.

Pour Dabney (1) la parésie du cœur par excitation directe ou reflexe des fibres inhibitrices du vague semble expliquer les cas où la mort arrive presque instantanément. La dilatation paralytique des vaisseaux paraît expliquer la production du shock traumatique dans la majorité des cas.

On voit le rôle prépondérant qu'il accorde aux

1. *Nature du shock*, 1892.

troubles vasculaires dans le processus pathogénique du shock traumatique. Ce rôle important des troubles vasculaires, vaso-moteurs, a été bien mis en relief surtout par Mall (1), mais aussi exagéré ; le shock traumatique serait expliqué de la manière suivante :

La paralysie réflexe des nerfs vaso-moteurs, surtout de l'aire splanchnique, produit la dilatation des grosses veines ; une grande quantité de sang s'accumule — comme en un réservoir — dans ces veines, (les autopsies montrent cette accumulation veineuse) ; par suite, le cœur et les artères n'ont qu'un faible débit sanguin : de là, la teinte anémique des téguments ; la lenteur de la circulation dans les artérioles périphériques et dans les capillaires,.. L'accélération des battements du cœur est le résultat de l'abaissement de la pression artérielle ; sa force contractile finit par s'épuiser et s'arrête.

On voit que, pour Mall, le fait initial est la paralysie vaso-motrice de l'aire soumise à une irritation : c'est de cette paralysie que dépendraient tous les phénomènes accessoires du shock : adynamie cardiaque respiratoire, hypothermie, ralentissement des échanges.... ce serait donc un phénomène d'arrêt périphérique exercé sur les ganglions vaso-moteurs.

« Les nerfs splanchniques, dit Mall, sont les nerfs des veines et dominant cette aire vasculaire large et spacieuse. Toute expérience portant sur cette aire a

1. Mall (*In Crile : an experimental research into surgical shock*, 1900).

mis en évidence la dilatation des vaisseaux commandés par ces nerfs, et la diminution de la pression sanguine est apparue *pari passu* avec cette dilatation. Les veines sont beaucoup plus dilatées que les artères ; et de fait, vers la fin de l'expérience, si les veines sont très engorgées, les artères sont comparativement petites ».

« Place-t-on un clamp sur l'aorte thoracique ou sur toutes les artères splanchniques en dehors du péritoine, pour supprimer effectivement cette aire de vaisseaux comme facteur du shock ; à la suite de manipulations ou d'opérations étendues et prolongées, les intestins deviennent plus pâles que dans cet état normal et les veines sont comparativement vives. *Cependant la mort, dans ces conditions, est causée par le shock dû à l'action mécanique exercée sur cette aire, mais pas aussi rapidement que dans les cas où les artères splanchniques n'ont pas été pincées* ».

Cette dernière phrase implique donc la possibilité du shock en l'absence du facteur vaso-moteur splanchnique ; mais les travaux de Mall permettent de considérer la perte de tonicité artérielle et veineuse, l'adynamie vaso-motrice, comme un des symptômes cardinaux du shock traumatique :

En définitive, on peut admettre que le cœur s'arrête d'abord, sous l'influence du traumatisme, par le mécanisme général des actions d'arrêt ou inhibitrices, puis il reprend ses contractions, mais avec un débit moindre par suite de la dilatation paralytique

reflexe des vaisseaux plus particulièrement marqués dans la région traumatisée.

La torpeur plus ou moins prononcée des facultés intellectuelles, la parésie ou la paralysie de la motricité volontaire, de la sensibilité, ont leur origine dans l'anémie des centres nerveux.

L'hypothermie est causée par l'irrigation insuffisante des téguments, et par le ralentissement des échanges qui lui fait suite.

« Le ralentissement de toutes les fonctions, l'affaiblissement des pulsations cardiaques, les troubles profonds de la respiration sont en corrélation directe avec les altérations successives du protoplasma et le ralentissement ou l'abolition des échanges. Dans cette évolution complexe tout s'enchaîne, et la mort peut être le terme ultime de cette série de perturbations » (Le Dentu, *Chir. chirurg.*, 1904).

Shock traumatique et commotion nerveuse.

Un traumatisme violent, une chute d'un lieu élevé, certaines actions violentes s'exerçant à proximité des centres nerveux ou même directement sur les régions qu'ils recouvrent sont susceptibles de déterminer un syndrome spécial dénommé : commotion nerveuse, cérébrale ou médullaire, dont la physiologie pathogénique — sinon la symptomatologie — semble distincte de celles du shock traumatique.

Dans ses formes légères, « la commotion cérébrale se traduit cliniquement par un étourdissement passager, un éblouissement, des tintements d'oreilles, une tendance à la perte de connaissance, de la faiblesse, une pâleur générale. Tout disparaît en quelques minutes, le blessé ne conservant qu'un peu de lourdeur de tête et de fatigue générale : grave, la commotion s'accuse par une perte subite de connaissance, la pâleur de la face sans déviation des traits, l'occlusion des yeux avec dilatation pupillaire, la résolution musculaire, l'insensibilité complète, le refroidissement général avec respiration lente, diaphragmatique, un pouls à 40 ou 50, irrégulier et dépressible... » (Chauvel et Nimier) (1).

La commotion médullaire se traduit par des symptômes peu tranchés. « Cependant l'existence de ce fait qu'après un traumatisme ou une chute sur le dos ou sur la région du sacrum, on voit apparaître plus ou moins de paralysie, toujours plus de paralysie vers les membres inférieurs que vers les supérieurs qui restent libres ou à peu près, qu'il existe constamment des troubles du côté des fonctions rectales ou vésicales, établit suffisamment le diagnostic de la commotion médullaire » (Piéchaud).

Laissant de côté la commotion médullaire, on voit que le tableau clinique de la commotion cérébrale se rapproche plus ou moins de celui du shock traumatique.

1. *Traité pratique de chirurgie d'armée* (p. 303).

On peut, avec Terrier (1), résumer ainsi leurs caractères distinctifs : « La commotion se différencie du shock par une perte de connaissance absolue ; par une respiration et une circulation toujours lentes, tandis que dans le shock le pouls est très petit et très rapide. Enfin les commémoratifs seront d'un grand secours, en se souvenant toutefois que *certaines commotions cérébrales peuvent être accompagnées de shock traumatique* ». Cette dernière phrase a une grande importance : elle implique la fusion possible du shock (nerveux) traumatique avec la commotion nerveuse.

Au point de vue symptomatique, ces deux syndromes peuvent en effet présenter des analogies telles que la moindre différenciation est impossible à faire : la perte de connaissance dans le shock traumatique peut être presque complète, les pulsations cardiaques et les mouvements respiratoires ralentis, comme dans les shocks nerveux à point de départ péritonéal. Un traumatisme quelconque, éloigné ou non, est susceptible par sa violence de se propager aux centres nerveux, et par suite de créer la commotion.

La commotion même est souvent le phénomène saillant, et surpasse de beaucoup le shock nerveux : Il peut être difficile parfois, à la suite d'un grand traumatisme, de déterminer la part du shock

1. *Path. génér. chirurg.* 1885.

nerveux et la part de la commotion nerveuse : nous croyons à leur superposition possible.

Dans les expériences visant la réalisation du shock nerveux, nous avons déjà dit que seules, celles qui consistaient en une simple irritation ou excitation de régions sensibles, sans traumatisme bruyant, sans transmission possible aux centres nerveux d'ébranlement mécanique, celles-là seules échappaient à la critique.

Il n'en est pas de même de celles où l'irritation est produite par un coup violent : il nous paraît difficile ici de ne pas admettre — à des degrés divers — la transmission de l'ébranlement mécanique aux délicats éléments nerveux.

La commotion nerveuse se mêle au shock nerveux, ou même quelquefois le prédomine : il s'ensuit que les conclusions expérimentales sont erronées, ou, tout au moins se prêtent à la critique.

C'est ainsi que Parascandalo cherchait à réaliser le shock traumatique en frappant violemment, avec une règle, le thorax ou l'abdomen de cobayes et a rapporté les lésions histologiques de la substance nerveuse au shock nerveux : la violence même de ce traumatisme, et l'analogie de ces lésions histologiques avec celles constatées par Bikeles, Budinger, Schmaus, Scagliosi, lesquelles sont manifestement liées à la commotion, nous amènent à penser que les lésions vues par Parascandalo ne sont pas d'une autre nature que ces dernières.

Nous n'avons pas connaissance de lésions histologi-

ques nerveuses dans les expériences de pur shock nerveux, et nous considérons celles constatées par Parascandalo comme liées non au shock nerveux comme le pense l'auteur, mais à une commotion nerveuse : cette dernière a comme substratum des altérations sinon macroscopiques du moins histologiques : dans les chocs portant directement sur le crâne, les belles expériences de Duret, ont établi le rôle du liquide céphalo-rachidien, de son action percutante sur les centres bulbaires.

Dans les chocs éloignés, la propagation de l'ébranlement peut agir directement sur la substance nerveuse, ou par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien.

Dans ces deux cas, la présence de lésions histologiques, permet d'établir au moins une distinction anatomique entre le shock et la commotion.

Lutzenberger (1) a minutieusement décrit les altérations histologiques des cobayes soumis à un traumatisme crânien ou rachidien ; « [la dislocation rapide du liquide céphalo-rachidien peut causer des lacérations de la moelle épinière qui provoquent une altération dans la disposition des colonies blanches et grises, jusqu'à simuler une hétéropie. » Lutzenberger a trouvé aussi que dans la moelle, à la suite d'un traumatisme, il se forme des plaques sclérotiques et spécialement là où l'effet de la lacération a été plus intense ; il y a aussi dilatation des capil-

1. *Nature of shock. Medic. News.*, 1892, p. 625.

laires et des vaisseaux veineux ; enfin, si le traumatisme est suivi de cachexie les altérations cellulaires peuvent être considérables et ressemblent à celles produites par de graves processus pathologiques du cerveau, tels que la paralysie progressive...

Carlo Parascandalo(1) emploie les méthodes histologiques de Golgi, de Marchi et de Nissl : dix cobayes lui servirent de sujets d'expérience : cinq furent frappés du même traumatisme intense et unique, sur le thorax ; les cinq autres, sur l'abdomen. Ces animaux étaient maintenus par les pattes, ventre en l'air, sans que le dos ni la tête eussent un point d'appui, et cela pour éviter que le traumatisme portât ses effets, sur le rachis et sur le crâne ; avec une large règle, enveloppée d'ouate, il frappe sur le thorax ou l'abdomen ; l'animal mort, ses organes nerveux centraux sont immédiatement enlevés...

Les altérations histologiques constatées par Parascandalo, peuvent ainsi se résumer :

Altérations des prolongements protoplasmiques cellulaires : hypertrophie en chapelets ou moniliformes, fragmentation (très nettes sur les planches de l'auteur).

Altérations du corps cellulaire : chromatolyse, plus périphérique que centrale, quelquefois pâleur considérable du protoplasme ; en quelques cas, diverses autres dégénération protoplasmiques, en particu-

1. *Arch. de Physiol.*, 1898, p. 138.

lier une raréfaction, une vacuolisation parfois très remarquable.

Altérations nucléaires.

Altérations myéliniques.

Il a retrouvé ces lésions dans tous les segments de l'axe cérébro-rachidien : « Je pense, dit-il, qu'elles forment le substratum anatomique des troubles fonctionnels qui suivent un traumatisme ».

CHAPITRE III

Du shock nerveux dans les actes chirurgicaux et dans les collapsus post-opératoires.

Exposé général.

Des troubles circulatoires et respiratoires peuvent apparaître aux phases préliminaires, au cours et au terme d'une intervention chirurgicale. Ils peuvent dépendre au début, d'une émotivité exagérée de l'opéré, de l'action première du chloroforme sur les voies respiratoires, d'un acte chirurgical intempestif à la phase d'excitation ; l'anesthésie établie, les actes opératoires sont parfaitement susceptibles de retentir par voie réflexe sur le cœur, la circulation et la respiration (shock traumatique opératoire).

Tous ces troubles sont imputables au shock nerveux, et agissent par le mécanisme du shock nerveux.

Au cours de l'opération, d'autres facteurs interviennent, hémorrhagie, anesthésie : susceptibles

d'influencer adynamiquement la circulation et la respiration, mais ces troubles sont entièrement indépendants du shock nerveux : leur processus pathogénique est tout différent (l'hémorrhagie agit par anémie nerveuse, l'anesthésie par intoxication nerveuse).

L'opération terminée, si l'anesthésie a été prolongée, si l'hémorrhagie a été abondante : si les manipulations sur certains organes, comme le péritoine, ont dû être répétées, longues ; s'il y a eu éviscération ; si le sujet était auparavant affaibli, peu résistant, par suite de l'altération de ses organes, par son âge... etc., alors on voit apparaître un collapsus, appelé communément *shock chirurgical* par les Anglais et les Américains, et que l'on peut ainsi décrire schématiquement : « Le malade se réveille difficilement, malgré les excitations les plus vives, il reste plongé dans une prostration absolue ; sa face est pâle, décolorée, froide, couverte d'une sueur visqueuse ; le nez est pincé, les traits tirés : la pression artérielle est faible, l'artère radiale est plus ou moins dépressible ; elle s'écrase plus ou moins sous le doigt ; ses pulsations sont précipitées, irrégulières, filantes : la respiration est haletante, courte, irrégulière, suspirieuse, la température reste au-dessous de la normale, 36°, quelquefois 35° » (Tixier) (1).

Les facteurs du shock chirurgical peuvent donc être nombreux, mais tout collapsus post-opératoire n'im-

1. Tixier. *De l'éviscération et du shock abdominal*. Thèse de Lyon,

plique pas la participation de *tous* ces facteurs : certains d'entre eux peuvent avoir un rôle prépondérant dans la genèse du collapsus ; il est des collapsus plus directement imputables à des pertes de sang anormales au cours de l'intervention ; d'autres à une anesthésie prolongée, associée ou non, avec des hémorrhagies plus ou moins abondantes, des altérations viscérales.

Le collapsus grave, ou même la mort, survenant après une opération telle qu'une laparotomie, où l'on a été obligé de procéder à un examen de l'intestin, à des manipulations péritonéales, à des dévidements, à la réintégration de la masse intestinale ; ou encore, à une désarticulation de la hanche, à de grandes opérations mutilatrices pratiquées au voisinage du tronc, avec minimum d'hémorrhagie, minimum d'anesthésie... ce collapsus, cette mort, sont plus directement liés au *shock traumatique opératoire*.

Comment expliquer — sinon par *shock* traumatique — les collapsus survenant fréquemment à la suite de certaines interventions brèves, avec hémorrhagie et anesthésie minimales, mais portant sur certaines régions ou organes dont l'observation clinique, comme l'expérimentation physiologique ont décelé une susceptibilité particulière aux actions traumatiques ?

« Depuis longtemps, on sait que les grandes opérations pratiquées au voisinage du tronc, particulièrement sur les membres inférieurs, donnent lieu à

peu près inévitablement à un shock plus ou moins intense.

Beaucoup de chirurgiens ont fait cette remarque à propos de la désarticulation de la hanche. Je n'ai pas échappé plus que les autres à cette impression » (Le Dentu).

Le retentissement sur la circulation et la respiration, au cours des actes opératoires, des traumatismes exercés sur les organes et les tissus, est indéniable : Les belles expériences de Tissier et de Guinard sur le péritoine, de M. Crile pour l'ensemble des tissus et organes, etc., montrent qu'il est beaucoup de régions, plus ou moins susceptibles de créer, sous la provocation des traumatismes tels qu'incisions, ou de manipulations diverses, des reflexes cardio-respiratoires (V. shock traumatique opératoire).

Pourquoi refuser à ces troubles, nettement constatés au cours de l'opération, une part effective aux collapsus qui peuvent suivre cette intervention : collapsus dont les éléments primordiaux sont précisément ces troubles circulatoires et respiratoires ?

Mais, en d'autres circonstances, l'analyse des éléments constitutants du collapsus peut être fort délicate, quelquefois impossible : les symptomatologies du collapsus créé par les grandes hémorrhagies, du collapsus créé par une anesthésie prolongée, par une infection suraiguë, offrent entre elles des analogies troublantes ; elles peuvent se superposer, se pénétrer. C'est ainsi qu'une hémorrhagie peut venir surajouter ses symptômes propres à ceux d'un shock trauma-

tique opératoire et créer un complexe clinique dont il peut être difficile de dissocier les éléments : n'est-ce pas l'analogie de ce qui peut se passer à la suite d'un traumatisme accidentel, sur l'abdomen par exemple ? L'état de shock se dessine immédiatement par ses symptômes propres, et s'il y a hémorrhagie interne due à la rupture d'un vaisseau, les symptômes de cette dernière se superposent à ceux du shock ; le shock initial, au lieu de s'amender, s'accroît ; le pouls déjà rapide, s'accélère, devient filant ; la face pâlit davantage, la décoloration des muqueuses devient plus marquée ; les extrémités se refroidissent encore plus ; il y a de l'angoisse respiratoire.

C'est un type de pénétration et de superposition symptomatiques.

Il peut survenir quelquefois très rapidement à la suite d'une intervention, des infections suraiguës, du péritoine par exemple, dont le tableau symptomatique est un collapsus de tout point identique, ou à peu près, avec les divers collapsus post-opératoires, hémorrhagique, anesthésique, et celui susceptible d'être déterminé par le shock traumatique opératoire.

Si l'on considère les cas où une infection vient surajouter ses symptômes propres à ceux d'un shock traumatique accidentel il est permis, *a priori* tout au moins, par la nature identique de tous les shocks traumatiques — de concevoir l'association possible après une opération des deux processus : shock et infection.

« Le problème des accidents graves et des morts rapides observés à la suite des traumatismes et des opérations se complique encore de ce que nous connaissons des *conditions de santé persistantes*. Comment nier *à priori* le rôle des altérations des organes les plus importants, foie, reins, cœur, système nerveux, quand l'histoire médico-légale des morts subites toutes spontanées, si bien tracée récemment dans les remarquables leçons de Brouardel, fourmille de faits à propos desquels on se dit que, si les individus frappés aussi brusquement avaient eu à subir une violence extérieure ou une opération, ils n'y auraient pas opposé la moindre résistance » ? (Le Dentu).

Nous croyons que les collapsus dérivant d'un seul facteur sont rares : il peut y avoir association de facteurs effectifs et de facteurs prédisposants dans la genèse de ces collapsus, et quelquefois difficulté pour évaluer leur part d'action : d'où la difficulté de qualifier tel collapsus et de lui donner un nom. Quand l'un de ces facteurs est prépondérant, nous croyons légitime de l'employer pour qualifier le collapsus.

En résumé, examiner les rapports du shock nerveux avec les actes chirurgicaux c'est déterminer au début, au cours, à la fin d'une intervention, les troubles imputables au shock nerveux.

Quant à ses relations avec les collapsus post-opératoires, le shock nerveux n'en présente qu'un : c'est le shock traumatique opératoire, susceptible en quelques cas, et à lui seul, de créer un collapsus post-

opératoire directement rattaché au shock nerveux : telle doit être — dans ces seuls cas — la logique dénomination de shock chirurgical.

Le plus souvent, il peut jouer un rôle secondaire, aggravant même, mais disparaissant sous l'influence prépondérante d'autres facteurs, tels que l'hémorrhagie, l'anesthésie, l'infection : il faut donc examiner les relations possibles de ces derniers (en y joignant la durée de l'opération, la température du milieu) avec le collapsus post-opératoire.

Nous négligeons les conditions de santé et les altérations viscérales du sujet : non pas que ces considérations aient un rôle effacé, — nous croyons le contraire, — mais parce que ce point se rattache moins directement à notre sujet et a été étudié dans de remarquables monographies.

Shock nerveux au début des interventions chirurgicales.

Le shock nerveux est susceptible de se rencontrer au début d'une opération — ou même avant — créé par l'émotivité extrême du malade, s'il peut ne consister qu'en troubles cardio-respiratoires minimes, il peut aussi revêtir des formes graves : les exemples ne manquent pas de morts brusques, tragiques, imputables au seul shock psychique : c'est une malade qui meurt subitement alors que le chirurgien esquisait du doigt la future incision ; ou comme celle de

Delbet (1) à qui survint une syncope mortelle au moment où l'on se disposait à l'anesthésier. Verneuil, Desault, d'autres auteurs en ont cité des exemples remarquables.

Les premières vapeurs du chloroforme, peuvent, par l'irritation subite des voies respiratoires (muqueuse nasale laryngée), déterminer une variété de shock nerveux : « Comme sous un coup de baguette magique, on voit brusquement la figure prendre une teinte cireuse, cadavérique : les pupilles sont dilatées au maximum, insensibles, la mâchoire inférieure s'abaisse : le pouls radial disparaît : les pulsations cardiaques sont imperceptibles ; les membres soulevés retombent inertes » (2).

Mais ce que l'on observe plus communément, c'est un arrêt respiratoire subit et momentané, ainsi qu'un ralentissement et une dépression du pouls.

Ces effets du chloroforme ne sont-ils pas superposables à ceux réalisés par Franck en irritant les muqueuses olfactives par des vapeurs d'acide acétique ou d'ammoniaque ?

Ne sont-ils pas les analogues de ceux produits par les injections de perchlorure de fer dans la cavité péritonéale (Richet et Regnier) ?

Dans tous ces cas, le chloroforme, l'acide acétique, le perchlorure de fer déterminent des troubles cardio-

1. *Revue de chirurgie*, 1902.

2. Kappeler cité dans : *Traité de l'anesthésie générale et locale* (Pr Dumont et Dr Cathelin, 1904).

respiratoires, par la seule voie nerveuse ; aucun autre processus pathogénique n'est admissible, ils agissent par pure action irritative et par action réflexe (V. pathogénie du shock traumatique).

A la période d'excitation chloroformique, les reflexes émanés d'actes opératoires intempestifs sont particulièrement dangereux par leur retentissement sur les centres nerveux en état d'éréthisme intense : c'est ainsi qu'une incision de la peau pratiquée dans ces conditions a pu déterminer une syncope mortelle. Ce fait n'est pas spécial au traumatisme opératoire ; mais tous les traumatismes sont susceptibles, par suite de l'éréthisme des centres, de créer des shocks nerveux (traumatique) fort graves : les exemples ne manquent pas dans les auteurs.

Ce sont là les accidents de shock nerveux de la première heure ; en général, ils sont évités.

Les chirurgiens calment la susceptibilité du malade ; ils le rassurent ; leurs paroles encourageantes, leur attitude, leur facies même, ont une grande portée.

Certains endorment ou font endormir les malades dans leur lit, loin de la salle d'opération, des instruments, des apprêts de l'intervention ; un interne ou un externe fait *sentir* le chloroforme au sujet, puis insensiblement il augmente la dose d'anesthésique, en indiquant familièrement au malade ce qu'il va éprouver ; celui-ci s'endort doucement, et c'est dans l'inconscience complète qu'il est transporté à la table d'opérations. Ainsi sont évitées à certains sujets pusillanimes les tortures morales qu'ils éprouvent

des préliminaires de l'opération, et dans ces cas, cette *préparation psychique* est une vraie mesure prophylactique.

Il est de règle enfin que l'acte opératoire doit commencer à la période de résolution complète, et jamais avant.

Du shock traumatique opératoire.

Aujourd'hui les actes chirurgicaux se sont multipliés intensivement sous l'égide de l'antisepsie : la notion du traumatisme opératoire semble s'effacer peu à peu, disparaître de l'esprit du chirurgien, masquée pour ainsi dire sous celle beaucoup plus puissante, de l'infection. Et cependant, si les microbes sont écartés des plaies par l'asepsie, ou tués par l'antisepsie, il n'en reste pas moins — comme autrefois — le traumatisme des tissus lésés par la main du chirurgien.

« On s'est imaginé, dit Le Dentu, qu'il n'y aurait plus à compter dorénavant qu'avec l'infection. L'antisepsie a fait disparaître un des éléments de la redoutable association (infection et shock), mais le shock est resté... »

Les facteurs du shock traumatique opératoire sont nombreux : ils comprennent les incisions, les manipulations viscérales, les sections osseuses..., etc. ; il n'est pas d'acte chirurgical qui ne puisse — à lui

seul ou par le concours de circonstances adjuvantes — retentir sur le cœur et la respiration, par la voie reflexe, c'est-à-dire par le mécanisme général du shock nerveux : ces actes ne sont-ils pas les analogues — du moins pour quelques-unes — des actions traumatiques extérieures accidentelles ; celles-ci sont en général caractérisées par leur brutalité soudaine ; mais certaines interventions chirurgicales sont pour ainsi dire calquées sur elles.

L'excitation ou l'irritation est leur point commun ; brusque et intense, en général, dans les traumas accidentels, prolongée dans les traumas chirurgicaux.

En outre ceux-ci s'effectuent sous l'anesthésie... Cette anesthésie — quand elle est bien établie — supprime, grâce à la paralysie plus ou moins complète du pneumogastrique, les formes syncopales du shock nerveux traumatique.

M. Franck (1), en montrant que chez un animal chloralisé ou chloroformé, les excitations les plus douloureuses n'avaient aucun retentissement sur les fonctions du cœur, reconnut que cette indépendance fonctionnelle du cœur était due à l'abolition de l'excitabilité pneumogastrique par le processus anesthésique.

Retenons donc pour les expériences qui vont suivre, que l'anesthésie supprime les réactions psychiques susceptibles d'influencer le cœur, et de com-

1. Effets des excitations des nerfs sensibles sur le cœur, la respiration et la circulation artérielles, 1876.

plier les reflexes issus du traumatisme : mais l'inexcitabilité des pneumogastriques n'est pas équivalente de leur perte de conduction.

En fait, les irritations produites au champ opératoire, suivant leur intensité, leur nature, leur siège... suivant l'état du cœur, sont parfaitement susceptibles de créer des reflexes cardio-respiratoires plus ou moins intenses ; le circuit nerveux, grâce à l'anesthésie, offre beaucoup plus de résistance aux courants réflexes, mais il existe.

M. Franck dit : « Cette inexcitabilité des pneumogastriques pendant l'anesthésie chloroformique, nous semble constituer pour les opérés l'un des plus grands bienfaits de l'anesthésie ; en effet, le cœur ne peut plus être arrêté.. » C'est exact, mais si la forme de syncope cardiaque n'existe pas, au moins par le processus du shock nerveux, grâce à la parésie du pneumogastrique, la forme de shock existe, c'est-à-dire qu'il peut très bien survenir, sous la seule provocation du traumatisme opératoire des troubles fonctionnels : adynamie cardiaque, abaissement de la pression sanguine, aussi bien, du reste, que des troubles respiratoires. Des deux modalités cliniques du shock nerveux traumatique, syncope et shock traumatiques, il ne subsiste, quand l'anesthésie est profonde, que la forme du shock.

Tarchanoff (1), Jordan, ont montré que le trauma chirurgical n'était pas un vain mot.

1. *Arch. de physiol.* page 408, 1875.

Jordan a enregistré, avec les appareils de Marey, les modifications de la pression sanguine, au cours des opérations. Il remarqua notamment la puissance des reflexes déterminés par le sciage des os, au cours des amputations : ses tracés sphymographiques montrent, avant l'opération, un pouls ample, vigoureux, puis au cours de l'acte opératoire, un affaiblissement graduel et régulier, coïncidant plus particulièrement avec le traumatisme osseux. Un de ces tracés est suggestif : il est pris au cours d'une ablation du sein ; les ondulations de la ligne sphymographique se font toute petites, s'écrasent, se réduisent presque à un trait rectiligne, tant les oscillations sont menues, un pas de plus, et ce tracé traduirait une syncope traumatique.

Les scrupuleuses expériences de Tixier et Guinard(1) sont démonstratives : « le but de leurs recherches était de « provoquer expérimentalement et d'enregistrer certains phénomènes reflexes d'origine péritonéale, produits dans des conditions se rapprochant, autant que possible de la clinique, afin d'avoir quelques renseignements sur les phénomènes physiologiques qui accompagnent ou créent cet état pathologique bien connu des chirurgiens sous le nom de shock ». Sur des chiens profondément anesthésiés (chloroforme, chloral ou éther), ils ont pratiqué des

1. Guinard et Tixier : Troubles fonctionnels d'origine péritonéale in *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1897 et Tixier : De l'éviscération et du shock abdominal. Thèse de Lyon, n° 2, 1897.

éviscération totale, de trente minutes environ de durée : ils ont fait subir à l'intestin, pendant ce laps de temps, toutes les manipulations susceptibles d'être exercées en clinique, dévidements, pincements, réintégrations ; des appareils graphiques enregistraient les modifications de la pression artérielle, des pulsations cardiaques, de la respiration. Leurs expériences ont été remarquables par la netteté et la constance de leurs résultats : « les pincements, les torsions, les dévidements de l'intestin se révèlent par des chutes de pression, et à ce point de vue il faut plus spécialement insister sur les grands effets produits par la réintégration ; cette opération s'accompagne toujours de reflexes circulatoires intenses ; ce résultat s'explique d'une part par les contacts répétés et plus ou moins violents qu'on est obligé de faire subir à la séreuse, et d'autre part par ce fait que l'on agit au moment forcément le plus éloigné du début de l'opération (30 minutes en moyenne) : on peut constater alors des chutes de pression *formidables*. Ainsi dans l'expérience III, on voit au moment de la réintégration, la pression passer de 142 à 100, en 20 secondes : écart de 42 millimètres ! »

L'action sur la pression artérielle est, d'une façon constante, une chute de pression ; le pouls est ralenti, faible, sans tension ; le cœur est habituellement ralenti : 8 à 10 pulsations en moins par minute ; ses pulsations sont affaiblies, l'accélération respiratoire est constante ; il y a en moyenne 20 respirations de plus par minute. Les auteurs ont mis en lumière

ce fait important, à savoir qu'il existe « une période de tolérance » du péritoine vis-à-vis des irritations ; il existe, pendant les 10 ou 15 premières minutes de l'éviscération, une véritable inexcitabilité ; puis, après cette période, on voit les excitations déterminer des reflexes cardiaques qui sont d'autant plus intenses qu'en les provoque plus tardivement : « Plus l'éviscération dure, plus sensible est le péritoine, et plus intenses sont les reflexes ».

Mais cette phase de tolérance n'existe que sur les chiens dont le péritoine est sain au moment de l'expérience ; sur ceux, au contraire, dont le péritoine a été antérieurement lésé par un traumatisme quelconque, ou artificiellement enflammé par des liquides irritants, la pression faiblit dès l'éviscération ; en outre les diverses manipulations exercées sur l'intestin se révèlent par des chutes plus persistantes de la tension artérielle. Les conclusions établies par Tixier et Guinard sont les suivantes :

« 1° L'état du shock se révèle par des signes physiologiques qui, enregistrées, correspondent *exactement* aux symptômes connus en clinique.

2° L'éviscération réalise des conditions très favorables à la production du shock.

3° Chez les individus dont le péritoine n'est pas enflammé, l'éviscération peut être exécutée sans danger, à condition que le cœur soit sain : elle ne doit pas être prolongée au-delà de 15 minutes.

4° Chez les individus dont le péritoine est malade (péritonisme, péritonite, occlusion intestinale) l'évis-

cération est dangereuse, par l'acuité des reflexes dont elle est le point de départ. »

Crile (1) a fait plusieurs centaines d'expériences, sur des chiens, anesthésiés le plus souvent à l'éther, pour étudier la valeur des reflexes cardio-vasculaires, issus du traumatisme de tous les organes et tissus de l'économie : il a varié les modes d'irritation, employé la section, le broiement... etc., on verra quelle est la précision, et l'étendue de son travail, quand on saura que pour les organes génitaux mâles par exemple, il a étudié en détail la valeur irritative des testicules, des cordons spermatiques, du pénis. De ses expériences il ressort que tous les tissus, tous les organes n'ont pas la même susceptibilité vis-à-vis des actes opératoires : certains sont inexcitables, d'autres ont peu d'influence, d'autres encore *déclanchent* des reflexes cardio-vasculaires puissants : ceux-là sont des régions opératoires particulièrement dangereuses ; la plèvre et surtout le péritoine dans la région du pylore et de la vésicule biliaire, occasionnent le maximum d'effet sur la circulation et la tension vasculaire.

Nous joindrons à ces faits expérimentaux, une observation clinique tirée de *l'American médecine* (19 mars 1904) :

L'observation a trait à un homme de trente-cinq ans, chez lequel un empyème du sinus frontral s'était développé, au cours des cinq dernières années, à la suite de traumatismes ayant à trois reprises différentes intéressé la région médiane du front. Le traite-

ment palliatif s'étant montré inefficace, on se décida — vu l'intensité des phénomènes douloureux — à recourir à une intervention radicale. Celle-ci consista en une trépanation du sinus malade, avec agrandissement de l'orifice de trépanation à la pince-gouge, curettage de la muqueuse du sinus et cautérisation au chlorure de zinc. Or, chaque fois que la curette touchait la muqueuse, on constatait un ralentissement notable du pouls, lequel perdait en outre de sa force et de son ampleur ; il se produisait en même temps une cyanose intense des téguments. Aussi dut-on s'y reprendre à plusieurs fois avant de pouvoir terminer le curettage. Les suites de l'intervention furent d'ailleurs des plus simples.

L'auteur explique cet incident opératoire par une action inhibitrice prenant naissance dans les terminaisons du trijumeau au niveau de la muqueuse du sinus frontal et se transmettant au cœur par voie réflexe. Ce phénomène d'arrêt serait analogue à celui que l'on observe assez fréquemment au cours de l'avulsion des dents :

En pareille occurrence, le réflexe a également pour origine la zone d'innervation de la cinquième paire.

Durée de l'opération et collapsus post-opératoire

La longueur de l'opération implique une anesthésie prolongée : des manipulations plus nombreuses des viscères et des tissus, quelquefois des hémorrhagies

plus fréquentes. Crile a mentionné un point important : Le contact des tissus ouverts avec l'air intérieur. La sécheresse et le refroidissement détermineraient une hyperexcitabilité de ces tissus : les reflexes seraient donc exagérés ; bientôt, il est vrai, cette hyperexcitabilité serait suivie d'une phase de paralysie.

Mais l'exposition prolongée affecterait plus particulièrement la vaso-motricité ; en effet, quand un champ opératoire exsangue est abandonné à l'air, il ne tarderait pas à se congestionner par paralysie des vaso-moteurs ; les vaisseaux se dilateraient, les effets seraient surtout intenses pour la large surface splanchnique : exposée à l'air, elle ne tarderait pas à être suivie d'une congestion intense, d'une stase sanguine importante dans les vaisseaux splanchniques, déterminant ainsi une chute de la pression artérielle : il en serait de même pour le péritoine.

(Traduit de Crile : *an experimental research into surgical shock...*)

On voit ici le rôle important de la vaso-motricité sur lequel Mall (in Crile) a si vivement insisté dans la pathogénie du shock traumatique.

Certains faits cliniques, la congestion des vaisseaux abdominaux et la réplétion des grosses veines au cours d'une ovariectomie, par exemple, ne seraient-ils pas connexes avec ces données expérimentales ?

Température et collapsus post-opératoire.

Nous rapportons ici les quelques faits notés par Crile, au cours de ses expériences :

« Nos observations, dit-il, sont nécessairement contingentes, mais il nous a semblé que dans les cas où les tissus ouverts étaient exposés à l'air froid du laboratoire, pendant l'hiver, alors que la température des appareils de chauffage était en baisse, les animaux succombaient plus rapidement que dans les conditions de température ordinaire.

« Les effets sur les intestins de l'eau froide ou les injections salines froides intra-veineuses montrent plus directement l'influence dépressive du froid. Par contre les serviettes chaudes, appliquées sur les intestins au contact de l'air, les solutions salines chaudes dans l'abdomen amélioraient immédiatement les troubles respiratoires, et dans une certaine mesure, avaient un rôle prophylactique vis-à-vis de la chute de pression sanguine.

« Ces effets opposés de la chaleur et du froid sont remarquables en ce qui concerne les nerfs et les zones nerveuses motrices. Pour conserver leur excitabilité électrique, il est tout à fait indispensable de tenir ces régions chaudes ; dans le cas contraire, ces organes deviennent rapidement inexcitables.

« Quand une solution saline glacée touche le cœur,

son premier effet est de déterminer une chute de pression ; cependant la pression se relève vite : en employant des solutions chaudes, jamais cette phase première d'abaissement de pression ne se produisait » (Traduit de Crile).

De ces faits expérimentaux s'écoulent des préceptes opératoires : Tixier, dans sa thèse sur l'éviscération, a montré qu'il fallait soigneusement protéger les anses intestinales du contact de l'air froid, en même temps que de la dessiccation, en les recevant dans des compresses humides et chaudes...

Du reste, il est de notion banale, dans les salles d'opérations, de tenir la température élevée, surtout quand il s'agit de laparotomies et d'interventions où les grandes séreuses sont intéressées. D'une façon générale le froid extérieur est une condition adjuvante du shock chirurgical, en favorisant l'hypothermie qui est un des caractères principaux de ce dernier...

Anesthésie et shock nerveux. Anesthésie et collapsus post-opératoire.

« Le chloroforme est une neuro-toxine dont les vapeurs portent leur action sur les cellules des centres nerveux (encéphale, bulbe, moelle), qu'elles excitent d'abord, qu'elles paralysent ensuite. L'action sur le bulbe est la plus intéressante au point de vue des accidents à redouter. Si l'on interroge les graphi-

ques pris sur des animaux chloroformés, on voit que dès le début de l'anesthésie il y a un abaissement manifeste de la pression artérielle. Cet abaissement s'accroît progressivement avec les doses d'anesthésique: peu à peu la ligne de pression artérielle s'approche de l'horizontale et la mort arrive par syncope cardiaque » (MM. Tuffier et Hallion).

« La respiration, dans une anesthésie profonde, devient de plus en plus superficielle et lente, et si l'anesthésie est continuée, peut subitement, s'interrompre » (Crile).

Ce ralentissement progressif du pòuls, ces troubles respiratoires, cet arrêt cardiaque, dérivent d'un processus toxique, bien différent par conséquent de la chaîne réflexe du shock nerveux. La syncope produite par une anesthésie trop profonde est due à une imprégnation toxique des centres cardiaque ou respiratoire du bulbe et est nettement différenciable de la syncope par shock nerveux qui peut survenir aux premières inhalations.

Ces troubles vasculaires, cardiaques, respiratoires — si l'on en excepte les premiers troubles de la chloroformisation — sont donc indépendants du shock nerveux; mais ils peuvent jouer un rôle plus ou moins important dans la formation du collapsus post-opératoire.

L'anesthésie, en outre, indépendamment de ces troubles fonctionnels, détermine dans l'organisme la formation de toxines, soit en favorisant leur accu-

mulation, soit en les créant par un métabolisme anormal imprimé aux processus cellulaires.

Ces deux hypothèses contiennent, ou doivent contenir chacune une part de vérité : on sait en effet que l'acétonurie a été constatée chez des individus normaux après une anesthésie prolongée, ce qui est l'indice de la présence dans la circulation de substances anormales ; d'autre part, on a signalé dans des circonstances identiques un retard de l'élimination du bleu de méthylène, ce qui témoigne d'un retard dans les phénomènes d'excrétion (ralentissement du métabolisme).

M. le Dr Fenton Turck (1) (de Chicago) a mis en relief les modifications hématologiques imputables à l'agent anesthésique :

Le sérum d'un animal shocké et ayant subi une anesthésie prolongée, injecté à des animaux sains, détermine la chute rapide de la pression sanguine, puis survient une syncope avec respiration stertoreuse : le sérum renfermait donc des substances toxiques.

Si l'on mélange du sang normal avec de l'éther ou du chloroforme, et qu'on fasse évaporer ensuite ces substances anesthésiques, un disque de blanc d'œuf est *rapidement* digéré par ce sérum, alors qu'il est à *peine attaqué* par du sérum normal additionné de pancréatine.

Le sérum sanguin provenant d'animaux longue-

1. *Semaine médicale* 27 mai 1903.

ment anesthésiés offre des propriétés hémolytiques remarquables. Pour mettre ce phénomène en évidence, M. Turck maintient un chien sous le chloroforme pendant *cinq* heures ; au bout de ce laps de temps le sérum de l'animal en expérience renferme déjà 15 o/o d'hémoglobine ; en l'ajoutant à du sang neuf, on obtient, après centrifugation, un sérum renfermant jusqu'à 50 o/o d'hémoglobine. Il ne faut qu'une faible quantité du premier sérum pour déterminer un laquage intense du sang neuf. Dans un cas par exemple, où il s'agissait d'un chien maintenu sous la narcose pendant *six* heures, il suffit de 15 millimètres cubes pour provoquer le laquage de 4 centimètres cubes de sang normal.

Ce même sérum jouirait encore de propriétés agglutinatives remarquables.

La présence de ces *toxines anesthésiques* favoriserait considérablement les infections : si on injecte, comme le fait Turck, à un animal en état de shock et longuement anesthésié, des cultures atténuées de staphylocoque ou de colibacille non mortelles dans les conditions normales de l'organisme, la mort survient : il y aurait donc association des deux processus toxique et infectieux, ou tout au moins création d'un champ plus favorable aux agents infectieux par la présence de ces toxines.

De plus, la ptose gastrique intestinale déterminée par l'anesthésie et l'élimination du chloroforme par le tractus digestif (le chloroforme peut y être mis en évidence), favoriserait l'augmentation des procès

fermentatifs, la pullulation de la flore stomacale et par suite l'augmentation de la toxicité du chyme.

Ces faits ne tendraient rien moins pour Turck qu'à assurer à l'anesthésie un rôle prépondérant dans la genèse du collapsus post-opératoire (shock chirurgical).

Plusieurs objections doivent cependant être faites à l'interprétation de ces expériences : ces dernières concernent des animaux anesthésiés, mais aussi en état de shock ; les toxines constatées sont-elles imputables à l'anesthésie ou au shock ? la dissociation de ces deux facteurs n'est pas faite, et jusqu'ici rien ne prouve que ces toxines dépendent uniquement de l'anesthésie. Quoique cette évolution rapide de l'infection ne dépende pas du shock (nerveux) traumatique, les expériences de MM. Roger et Galeazzi démontrent que les processus infectieux et toxiques sont ralentis sur un terrain shocké, — il est trop simpliste à notre avis, — d'attribuer exclusivement aux toxines anesthésiques la marche particulièrement grave et rapide des infections chez l'animal longuement anesthésié.

Enfin l'anesthésie à laquelle ont été soumis les animaux en expérience dépasse de beaucoup en durée les anesthésies opératoires, et par conséquent les conclusions expérimentales de Truck ont une portée trop considérable.

Bien qu'il ne faille pas donner à l'anesthésie un rôle exagéré dans la production du collapsus post-opératoire, il ne faut pas contester sa valeur : son retentisse-

ment sur la circulation et la respiration, déjà appréciable au cours de l'intervention, peut grandement contribuer à l'adynamie, à la défaillance, de ces mêmes fonctions, qui sont les éléments principaux du collapsus post-opératoire. Il est possible aussi que ces troubles dépendant du chloroforme favorisent la répercussion sur le cœur et la respiration des reflexes issus du traumatisme opératoire ; en d'autres termes que ces deux facteurs (anesthésie et shock trauma-opératoire) s'associent, en mainte circonstance, pour influencer gravement l'opéré.

Hémorrhagie et shock nerveux.

Hémorrhagie et collapsus post-opératoire.

Les hémorrhagies opératoires produisent des troubles circulatoires et respiratoires, mais par le mécanisme de l'anémie des centres nerveux, et surtout bulbaire ; la syncope qui peut survenir résulte de l'anémie bulbaire, et plus particulièrement des centres cardiaque et respiratoire. Ce processus pathogénique est donc nettement différent de celui du shock nerveux.

En certains cas cependant — nous l'avons vu — des hémorrhagies soudaines s'effectuant en des zones particulièrement susceptibles, sur des tissus à réaction intense et prompte, tels que la plèvre ou le péritoine, peuvent, à pur titre d'action traumatique,

retentir sur la circulation ou la respiration par voie reflexe, et par conséquent dépendre du shock nerveux.

Si les troubles déterminés par ces hémorrhagies au cours des interventions sont indépendants du shock nerveux, ils n'en peuvent pas moins, par un autre mécanisme que la voie reflexe, avoir un rôle plus ou moins grand dans le collapsus post-opératoire.

De ses expériences, Crile conclut que « la perte de sang prédispose toujours au shock chirurgical (coll. p. opér.) ; c'est surtout « l'hémorrhagie des larges troncs veineux qui détermine les effets les plus considérables sur la pression sanguine, parce que la perte de sang ici retentit immédiatement sur le cœur, tandis que l'hémorrhagie des troncs artériels n'a pas une action si rapide ».

Infection et shock traumatique (opératoire).

L'état inflammatoire des tissus aggrave le shock traumatique. Tarchanoff en 1875 démontre la puissance des reflexes émanés du péritoine enflammé : après incision de l'abdomen sur une grenouille, il attire en dehors un segment d'intestin avec la portion attenante du mésentère, et le tout est laissé en place pendant plusieurs heures ; le cœur était ensuite mis à nu pour être observé : « il suffit de toucher légèrement avec le doigt l'intestin enflammé pour

voir le cœur s'arrêter *immédiatement* pendant un intervalle qui varie de quelques secondes à une demi-minute : il recommence ensuite à battre. On n'obtient pas cet arrêt du cœur en touchant de la même façon l'intestin immédiatement après qu'il a été mis à nu, c'est-à-dire quand il n'est pas encore enflammé. Cette action ne s'obtient plus dans le cas de section des deux pneumogastriques ».

M. Franck plus tard, chez les animaux dont le péritoine était enflammé, fut dans l'impossibilité de recueillir les graphiques circulatoires du shock traumatique, tant les reflexes et tant les troubles correspondants du cœur étaient considérables.

Les expériences de Tissier et Guinard mettent bien en lumière la puissance des reflexes cardiaques, circulatoires et respiratoires, déterminés par les irritations d'un péritoine enflammé (V. shock traumatique opératoire).

Le shock traumatique retarde les infections.

M. Roger avait démontré la lenteur d'action sur un animal en état de shock d'agents toxiques, tels que la strychnine, la vératrine. M. Galeazzi admet, dans les mêmes conditions, que les processus infectieux sont nettement ralentis.

Il injecte à un animal mis en état de shock par une laparotomie *aseptique* et par le maintien des anses

intestinales dans des compresses à température basse — en même temps qu'à un animal témoin — des cultures très actives de bacille du charbon, de *bactérium coli*, ou d'un microbe pathogène toxique, le bacille diphtérique par exemple.

L'observateur a toujours constaté, à la suite des inoculations de bacille du charbon, une différence très sensible dans l'étendue de l'œdème local sur le cobaye opéré et sur le cobaye de contrôle : L'œdème sur ce dernier, ou mieux l'anasarque, envahissait tout le tissu cellulaire de l'abdomen, tandis que sur le premier, il n'existait qu'une légère infiltration œdémateuse, localisée au point d'inoculation. En outre, les examens bactériologiques du sang de ces animaux démontraient d'une façon indiscutable, la différence considérable dans le nombre des bactéries existant dans la circulation ou accumulées dans la rate et le foie des animaux.

L'infection par le *bactérium coli* s'arrête sur l'animal en état de shock à ses premières phases : on n'observe ni l'état comateux, ni la résolution musculaire complète, très nets chez le cobaye témoin ; l'exsudat inflammatoire, au lieu d'injection, est très minime chez les premiers, très abondant au contraire chez les témoins ; on constate aussi une congestion moins marquée de la séreuse intestinale.

Pour la diphtérie, où il s'agit plutôt d'un processus toxique que d'une septicémie, les résultats sont concordants avec les précédents.

D'après l'ensemble de ses observations, l'auteur a

pu se convaincre que l'infection était toujours plus avancée sur les animaux de contrôle que sur les animaux mis en état de shock.

Les réactions inflammatoires locales étaient chez les premiers beaucoup plus intenses. L'auteur conclut que des résultats si concordants permettent de dire que « le shock nerveux ralentit le développement et la généralisation de l'infection ».

« Il se peut que ces expériences de Galeazzi aient besoin d'un contrôle avant d'être acceptées sans réserve. Le contrôle est d'autant plus nécessaire qu'il est dans la pensée de beaucoup de chirurgiens que le choc favorise l'infection. Si cette opinion était exacte, la clinique et l'expérimentation se trouveraient en contradiction » (Le Dentu).

Infection et collapsus post-opératoire.

M. F. Jayle, dans sa thèse sur la *septicémie péritonéale aiguë post-opératoire*, s'exprime ainsi :

« Le seul sens qui puisse raisonnablement être donné au mot *shock* est celui d'ébranlement nerveux. Or, après une laparotomie, la mort peut-elle survenir par ébranlement nerveux, comme on l'observe parfois à la suite des grands traumatismes? Quand le malade succombe dans les premières heures, l'empoisonnement chloroformique, l'hémorrhagie, une attaque d'urémie ou d'asystolie chez les prédisposés,

permettent le plus souvent d'expliquer et de comprendre la terminaison fatale. Doit-on faire une part à l'ébranlement nerveux, au shock? Sans trancher cette question *que je n'ai pas particulièrement étudiée*, je tiendrais à répondre par la négative. Si la mort survient le troisième ou le quatrième jour, il me semble qu'il ne peut plus être question de shock. L'opéré est, en effet, bien réveillé, et ne présente tout d'abord aucun accident; puis rapidement, au bout de vingt-quatre ou trente-six heures et plus, apparaissent des phénomènes graves qui se terminent par la mort ».

Les troubles cardiaques, circulatoire, respiratoire, déterminés par le mécanisme du shock traumatique opératoire, ne peuvent-ils être mis à côté des mêmes troubles déterminés par l'anesthésie par exemple, et concourir, comme ces dernières, à la genèse du collapsus post-opératoire?

Nous croyons pouvoir dire que le shock ne doit pas être invoqué quand la mort ou le collapsus surviennent le troisième ou le quatrième jour, alors que l'opéré n'a présenté depuis l'opération aucun accident.

Mais il pourra en être question dans les collapsus qui suivent de très près une opération, que ces collapsus soient mortels ou non : « Je crois, dit Le Dentu, à l'infection aiguë qui peut aboutir à la mort dans un délai de vingt-quatre à soixante heures ; mais, de ce que, ces infections, méconnues pendant plusieurs années, existent réellement, ce n'est pas une raison

pour nier le shock en général et pour lui refuser toute participation aux phénomènes très graves qui suivent quelquefois de très près les opérations. »

Le tableau symptomatique des collapsus post-opératoires est souvent calqué sur celui des infections suraiguës qui suivent une intervention.

« C'est donc fréquemment difficile, pour ne pas dire impossible, de les distinguer ; il y a cependant certains signes de ces infections qui ont à nos yeux une réelle valeur : l'angoisse respiratoire précoce, accompagnée d'une sensation de grande gêne au creux épigastrique, le tympanisme survenant très peu de temps après l'opération, l'élévation de la température, si faible qu'elle soit tout d'abord, qui contraste avec la tendance au refroidissement, habituelle en cas de shock (collapsus post-opératoire).

De plus, si les manifestations du shock (collapsus post-opératoire), sont en quelque sorte en continuité avec l'opération elle-même, l'infection suraiguë ne commence à révéler ses effets qu'après un peu de temps. » (Le Dentu, *Clinique chirurgicale*, 1904).

Traitement des collapsus post-opératoires.

Nous croirions être incomplet si nous ne relations les principales méthodes thérapeutiques utilisées dans le traitement du collapsus post-opératoire : Toutes s'adressent plus particulièrement à l'adynamie circu-

latoire qui constitue le trouble essentiel de ce collapsus et est la résultante possible de facteurs variés. Les chirurgiens américains pénétrés de l'importance des troubles vaso-moteurs ont fait appel à toutes les ressources de l'arsenal thérapeutique pour relever la pression défaillante.

Indépendamment des injections de caféïne, d'éther de sérum artificiel, surtout préconisées en France, la strychnine, l'atropine, la digitale, le *wiskey*, sont utilisés par les Américains, et même mis au premier plan de la thérapeutique du shock chirurgical.

La strychnine est considérée aux Etats-Unis comme le remède par excellence du collapsus post-opératoire. A titre préventif, certains chirurgiens l'administrent en injections sous-cutanées, avant toute opération susceptible de déterminer le collapsus du malade ; au cours des interventions, quand l'aide chargé de l'anesthésie s'aperçoit que le pouls faiblit, c'est à la strychnine qu'on le voit recourir; en cas de shock chirurgical (collapsus post-opératoire) confirmé, le Dr J.-B. Deaver donne un milligramme de strychnine toutes les heures ; elle agirait comme tonique cardio-vasculaire.

L'atropine jouit également d'une grande faveur ; elle empoisonne l'appareil d'arrêt intra-cardiaque et le soustrait à l'influence du nerf vague (Laulanié) ; mais ses bons effets ressortiraient moins de cette action sur le *frein* cardiaque, qu'à celle qu'elle exerce sur le système vaso-moteur ; elle assurerait la vaso-contriction, et grâce à ce resserrement des vaisseaux,

la pression se relèverait, et par suite les échanges nutritifs seraient accélérés. Elle aurait en outre une action préventive de premier ordre, en empêchant la vaso-dilatation paralytique des vaisseaux.

On l'emploie souvent, en injection sous-cutanée, associé à la strychnine, à des doses considérables : 1 centigramme de strychnine et un milligramme d'atropine : d'après Vulpian, cité par Manquat (*Traité élém. de thérap.*) une dose de 1 centigramme d'un sel soluble de strychnine en injection sous-cutanée « serait certainement très dangereuse ».

La digitale est employée comme tonique du cœur : elle est administrée assez fréquemment en injection hypodermique sous forme de digitaline.

Le whiskey est communément utilisé; ce qui n'a rien d'étonnant pour quiconque connaît l'importance thérapeutique de cette eau-de-vie aux Etats-Unis.

La caféine est d'un emploi très restreint; les injections sous-cutanées de sérum artificiel sont moins couramment utilisées qu'en France.

Le Dr Crile (de Cleveland) a soumis les différents termes de ce traitement classique à l'épreuve du laboratoire :

Il a constaté l'inefficacité absolue de la strychnine à dose thérapeutique, sur le relèvement de la pression sanguine : seules agissent les doses toxiques : la pression sanguine ne s'élève donc qu'avec des phénomènes de strychnisme : convulsions généralisées.

Cependant cette élévation de pression ne résulte

pas des convulsions strychniques et des violentes contractions musculaires qui les accompagnent, car si l'on curarise l'animal, on supprime les convulsions, et on n'en voit pas moins survenir une ascension de la courbe de pression sanguine : elle ne résulte pas davantage d'une excitation myocardique, car la curarisation et la section des pneumogastriques et nerfs accélérateurs du cœur ne l'empêchent pas : la strychnine semble donc porter son action sur les vaso-moteurs.

Cette action persiste un laps de temps pouvant varier de trente minutes à une ou deux heures.

Si on injecte de nouvelles doses de strychnine, les effets sur la pression sont beaucoup moins accusés et diminuent de plus en plus, à mesure que l'on multiplie les injections ; après trois ou quatre injections, la courbe de pression sanguine se trouve ramenée aussi bas qu'avant, et rien désormais ne peut la relever.

Cette inefficacité de la strychnine à dose thérapeutique, se retrouve pour les autres médicaments préconisés dans le traitement des collapsus opératoires.

En ce qui concerne les injections de sérum, le Dr Crile a constaté leurs bons effets dans les collapsus imputables aux hémorrhagies, surtout quand celles-ci n'ont pas été trop considérables et n'ont pas déterminé un abaissement trop accentué de la pression sanguine ; dans ces cas, la courbe de la pression s'élève rapidement à la normale ; mais quand le col-

lapsus est celui du shock traumatique opératoire, les effets des injections salines sont en raison inverse de la gravité du shock : plus le pouls est bas, moins bien elles agissent ; si l'état de shock est considérable, elles n'ont plus aucun effet.

C'est que la tension sanguine dépend surtout de la tonicité des vaisseaux périphériques ; plus l'hypotonie est accusée plus grave est le shock ; les injections salines ont d'autant plus d'action que la vasodilatation paralytique de ces vaisseaux est moindre :

Cette vaso-dilatation périphérique, tel est pour le Dr Crile, le facteur prépondérant de gravité et de prolongation du collapsus. Elle agirait comme le ferait un réservoir périphérique, accumulant le sang, réduisant le débit circulatoire et abaissant la pression.

C'est pour corriger mécaniquement cette dilatation passive des vaisseaux périphériques, en même temps que pour faire refluer le sang vers les parties profondes que Crile a imaginé une sorte de « caleçon pneumatique » susceptible d'exercer une compression méthodique et réglée sur les membres inférieurs et l'abdomen ; ce caleçon descend jusqu'à la cheville et remonte jusqu'à la ceinture : Il se compose de trois chambres pneumatiques en caoutchouc, une pour chacun des membres inférieurs et une pour l'abdomen : chacune d'elles peut être insufflée séparément par une pompe à bicyclette et agir isolément.

Le docteur Crile fait mettre ce caleçon à tous les

malades chez lesquels sous l'influence de l'anesthésie, de l'hémorrhagie, ou du shock traumatique opératoire, etc., peut survenir l'adynamie circulatoire : un aide est chargé — à intervalles rapprochés — de mesurer la pression artérielle, à l'aide du bracelet enregistreur de Riva-Rocci : appareil dont celui de Gærtner (1) (de Vienne) est une variante : ils s'adaptent au poignet, et se composent d'un sphymographe et d'un cadran : Dès que l'aide voit la pression artérielle tomber au-dessous de 100 millimètres de mercure, il commence à remplir d'air le caleçon pneumatique : immédiatement la pression remonte : le sang afflue vers la profondeur, au cœur et au cerveau : la face, qui était plus ou moins pâle, prend une teinte rosée ; une fois la pression artérielle établie à une bonne moyenne, on tâche de la maintenir à ce niveau constant, en laissant échapper de l'air ou en en insufflant, suivant les cas.

Ce caleçon pneumatique, utilisé depuis une année par le docteur Crile, lui aurait donné de bons résultats. M. S.-G.-E. Brewer, chirurgien du *Roosevelt Hospital* à New-York, l'emploie également avec grand avantage.

Nous pensons que, à défaut de cet appareil, on pourrait faire la compression ouatée des membres

1. G. Gærtner. Ueber einen neuen apparat zur optischen pulskontrolle in der narkose. XXXII^e cong de la Soc. de chir. allem., in *centrabl. f. chir.*, 1903, n^o36, p. 993 des Comptes rendus du Congrès.

inférieurs, avec des tours de bande plus ou moins serrés suivant les cas.

La pratique de la compression des quatre membres, en cas d'hémorrhagie grave ne repose-t-elle pas sur le même principe que l'appareil de Crile ?

Il nous semble malgré tout que ce caleçon de Crile présente de réels avantages, en assurant une compression plus uniforme, plus régulière, plus rapide si besoin était : il pourrait être mis, au point de vue de la puissance d'action, en parallèle avec les ventouses Junod, mais présentant exactement les effets opposés.

Les injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum artificiel, les meilleurs agents thérapeutiques des collapsus post-opératoires. La caféine, l'éther, la chaleur artificielle maintenue autour des opérés, l'alcool par la bouche ou en lavements ont fait leur preuve dans la pratique clinique, et méritent malgré Crile, de conserver place dans le traitement de ces collapsus.

Le traitement sera approprié aux différents collapsus : l'emploi des injections de sérum devra être prépondérant dans les collapsus imputables surtout aux hémorrhagies, les toni-vasculaires et les compressions des membres dans les collapsus dérivés du shock traumatique opératoire.

CONCLUSIONS

Le shock nerveux doit être regardé comme la caractéristique commune étiologique, symptomatique, pathogénique de toutes les variétés de shock ;

C'est, en d'autres termes, l'ensemble des stigmates qui unifient tous les shocks :

Ces éléments caractéristiques sont : une chaîne pathogénique réflexe, d'ordre inhibitif, dont le point de départ est une irritation plus ou moins vive, déterminée, en différentes régions de l'organisme, par des agents mécaniques, physiques, chimiques, psychiques : chaîne qui aboutit directement à des troubles fonctionnels cardiaques, circulatoires, respiratoires ; et ces troubles eux-mêmes déterminant secondairement des troubles de nutrition générale caractérisés par les termes : ralentissement ou arrêts des échanges.

Les deux modalités cliniques, susceptibles d'être revêtues par le shock nerveux, sont : la syncope ou état syncopal, l'état de shock : ce dernier, qui représente un simple trouble fonctionnel, une adynamie cardiaque circulatoire, respiratoire ; la syncope, au contraire, l'arrêt de ces fonctionnements.

Autant de facteurs causales, autant de variétés de shock nerveux : en première ligne les traumatismes mécaniques, puis les traumatismes physiques et chimiques ;

Les traumatismes internes ;

Les états émotifs intenses ;

Les processus infectieux ou toxiques, ne doivent pas figurer dans le domaine du shock nerveux : leur pathogénie est nettement différente.

Certains troubles circulatoires et respiratoires, au début d'une intervention, dépendent du shock nerveux : shock psychique par émotivité exagérée, shock chloroformique ; shock nerveux déterminé par un trauma intempestif, à la période d'excitation.

L'anesthésie établie supprime les réactions psychiques : émotivité, douleur, et par paralysie du pneumogastrique rend plus difficile le retentissement sur le cœur des reflexes issus du traumatisme opératoire : mais ce retentissement existe : il est un shock traumatique opératoire, se manifestant par des troubles cardiaques, circulatoires, respiratoires.

Quant aux collapsus post-opératoire, improprement dénommés, shock chirurgical, ils ne dépendent pas seulement du shock nerveux : ce dernier, représenté par le shock traumatique opératoire, peut cependant aboutir à un collapsus, dont la malification de *shock chirurgical* est légitime.

Mais le plus souvent, sa part est secondaire ou aggravante.

Les hémorrhagies, l'anesthésie, peuvent créer le collapsus post-opératoire (shock chirurgical) ; d'autres facteurs peuvent intervenir, tels que la durée de l'opération, les conditions de résistance du sujet.

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu : le Président de la thèse,

TERRIER

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Aspinall. — Electric shocks (Lancet), avril 1902.

Bataille. — Traumatisme et névropathie. Thèse Paris, 1887.

Bertin-Sans. — Art. Syncope in Dict. des sciences médic., tome 14, 1884.

Besson. — Etude sur les causes de la mort dans les brûlures graves et étendues et sur les injections salines d'eau salée comme moyen therap. (Journal des Services médic. de Lille, 1901. (241-253).

Blum. — Du choc traumatique, in Arch. génér. de médecine, 6^e série, tome 27, p. 5.

— Hystéro-traumatisme, 1893.

Brouardel. — La mort et la mort subite. J-B. Baillière, édit. 1895.

Brown-Sequard. — Arch. génér. de médéc. Novembre, 1856.

Chase (W). — Surgical. shock and hemorrhagie with reference to prevention and treatment, 1897.

Chipaut. — Chirurgie nerveuse, 1900.

Contejean. — Arch. de physiologie, p. 643, 1894.

- Crile.* — An. experimental research into surgical shock. Philadelphia. (In the report of the department of pathological chemistry of university college. London, octobre 1900, vol. III.
- Crocq.* — Les névroses traumatiques, 1895.
- Delorme.* — Traité de chirurgie de guerre. Edit. 1888.
- Demarquay.* — Sur les modifications imprimées à la températ. animale par les grands traumatismes, in : Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. 73. 1871.
- De Santi.* — Du choc traumatique et de la stupeur locale, in : Arch. gén. de médéc. de pharm. milit. Tome II, n° 19, 1883.
- Duplay et Reclus.* — Traité de chirurgie. tome I. 1900.
- Dupuy (Albert).* — Essai sur la douleur envisagée principalement au point de vue chirurgical. Paris L. Boyer, 8. n° 338.
- Engel.* — De la syncope traumatique. Thèse Paris, n° 176, 1877.
- Féré.* — La pathologie des émotions, 1892.
- Fetterolf.* — Inhibit. reflexe. in American medicine, 9 mars 1904.
- Fischer.* — Ueber den shock. Sammlung Klinischer Vorträge von Volkmann, 1870.
- Fischer und Plötzl.* — Tod durch shock nach einer operation ; (Berliner Klin. Wochenschr.), 1871 n° 24.
- Forgue.* — Précis de Pathologie externe, 1902.
- Fr. Franck.* — Excitation des nerfs sensibles. Arch. de Phys. expérim., 1876, p. 221.

Galeazzi. — Influence du choc nerveux sur la marche des infections. Presse médic., 1895, p. 430.

Gallet (A). — Notes sur le shock, clin. Brux. Xi, 441-446, 1897.

Goltz. — Virchow's archiv. XXVI. t. II et XXIX.

Gross, Rhône, Vautrin — Nouveaux éléments de Pathol. chirurg. générale, 1900.

Gross. — Prostration, collapse or shock (in system. of surg.) 3^e édit., 1864.

Guérin et Laborde. — Mécanisme physiол. des accidents primit. (syncope card. et respir.) de la chloroformisation. (Acad. de médec. de Paris, 11 juillet 1893.

Guinard et Tixier. — Troubles fonctionnels d'origine péritonéale. Comptes rendus de l'Acad. des Sc 2 août 1897.

Rudolf Höber. — Ueber experimentellen shok durch Reizung der serösen Häuten, arch. f. experimentelle Pathol. 1898, Bd. XL. 241-274.

Hostang. — Essai sur la syncope. Thèse Paris, n^o 55, 1877.

Hug. — Des causes de la mort à la suite de la désarticulation coxo-fémorale. Thèse de doctorat, Paris, n^o 520, 1864.

Jamin et Terrier. — Manuel d'anesthésie.

Jayle (F). — De la septicémie péritonéale aiguë post-opératoire. Thèse de doctorat, n^o 269. Paris, 1894-95.

Laborde. — La physiologie et l'expérimentation en chirurgie et spécialement nerveuse, in : Etat

actuel de la chirurgie nerveuse, 8^e, Paris, I (VI XVII).

Lauder-Brunton. — On the pathology and treatment of shock and syncope. Saint-Bartholomiew's hospital, 1874.

Laulanié. — Eléments de physiologie, 1901.

Le Dentu. — Cas de mort à la suite d'une désarticulation de la hanche. In : Bulletin de la Société de chirurgie, p. 596. (Discuss. de Verneuil), 1864

— Clinique chirurgicale, 1904.

Le Dentu et Delbet. — Traité de chirurgie clinique et opératoire. Tome I.

Le Gros-Clark. — Lectures on the principles of surgical diagnosis, specially in relation to sthok and viscerals lesions.

Lejars. — Chirurgie d'urgence. Edit. 1898.

Mall. — (In Crile) An experimental research into surgical shock, 1900.

Mansell-Moulin. — Shock et embolie graisseuse. Encyclop. intern. de chirurg., tome I, page 220, 1883,

Michaux. — Délire chlorformique. Thèse Paris, 1886.

Miller. — Symptomatology, Diagnosis and prognosis of shock (Chicago, 1899).

Morat. — Nerfs et centres inhibiteurs : (Arch. physiologie).

Morat et Doyon. — Traité de physiologie.

Munch (F.). — Sur les causes du shock chirurgical. Sem. médic. 27 mai 1903, p. 174.

— Traitement du shock chirurgical. Sem. médic., 3 juin 1903, p. 182.

- Nimier et Laval.* — Blessures de guerre, 1901.
- Nimier et Laval.* — Blessures par armes blanches ;
1900.
- Oppenheim.* — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1898,
2^e édit.
- Philippen.* — Etude sur la pathogénie du choc nerveux. Annales de la Soc. royale des Sc. Médic. et natur. de Bruxelles, 1898, t. VII, p. 464.
- Piéchaud.* — Que faut-il entendre par l'expression de shock traumatique ? Thèse d'agrégat. Paris, 1880.
- Reclus, Kirmisson, Peyrot.* — Manuel de Path. externe, éd. 1898.
- Redard.* — De l'abaissement de la température dans les grands traumatismes par armes à feu, in : Arch. gén. de médecine.
- Etude de thermométrie clinique, 1872.
- Ch. Richet et Reynier.* — Expériences relatives au choc péritonéal. Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1880.
- Rishmiller.* — Shock and its surgical significance (New-York med., Journ. 1900, LXXI, p. 368-371.
- Rochard.* — Chirurgie d'urgence.
- Roger.* — Archives de physiologie, p. 57, 601, 177. (1893).
- Archiv. de physiologie, p. 783 (1894).
- Introduction à l'étude de la médecine, 1904.
- Art. (réact. nerveuses), Tome III. Pathol. génér. de Bouchard.
- Savory.* — Collapse and the general effects of shock

- upon the system. In a. system of surgery), 1870.
- Tarchanoff*. — Arch. de Physiologie, p. 408, 1875.
- Terrier*. — Choc traumatique et syncope traumat. in
Eléments de path. chir., générale, 1885.
- Tillaux*. — Traité de chirurgie clinique, 1900.
- Tixier*. — De l'éviscération et du shock abdominal
Thèse de Lyon n° 2, 1897.
- Tollemer*. — Des chocs électriques. Presse médic. Paris
1. 545-546, 1902.
- Turck*. — Surgical shock, 1897.
- Verneuil*. — De la mort prompte après cert. blessures
ou opérations : Gaz. hebd. p. 339, 1869. Art.
commotion, in Dictionn. des Sciences médi-
cales.
- Vibert*. — Des névroses traumatiques, 1893.
Précis de médecine légale, 1902.
- Villemin*. — Infections, traumatismes, diathèses, 1897.
- Vincent*. — Des causes de la mort prompte après les
grands traumat. accidentels et chirurgicaux.
Thèse d'agrégat. Paris, 1878.
- White*. — Shock and its treatment. Occidental M. Times.
Sacramento (341-345).